Rok IV Seria II Kraków Nr 24 (15. XII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięgosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

ZARZĄD MIEJSKI W KRAKOWIE

ogłasza

KONKURS

na stanowiska:

a) dyrektora Szpitali Miejskich i

b) ordynatora Oddziału Dziecięcego Szpitali Miejskich.

Do podań winny być dołączone:

1) zaświadczenie obywatelstwa polskiego,

2) uwierzytelniony odpis dyplomu lekarskiego, wydanego lub uznanego przez jeden z wydziałów lekarskich uniwersytetów w Państwie Polskim,

3) dowód prawa wykonywania praktyki lekarskiej,

4) dowód uregulowania stosunku do wojska,

5) zaświadczenia z dotychczas zajmowanych stanowisk,

6) własnoręcznie napisany życiorys.

Nadto odnośnie do stanowiska:

dyrektora — dowód co najmniej 3-letniej praktyki szpitalno-administracyjnej

ordynatora — dowód co najmniej 3-letniej praktyki na oddziale dziecięcym ze szczególnym uwzględnieniem ostrych chorób zakaźnych i gruźlicy.

Do powyższych stanowisk przywiązane jest uposażenie według norm, przewidzianych w okólniku Ministerstwa Zdrowia Nr 32 z dnia 5/8. 1947 r.

Podania należy wnosić **do dnia 10 stycznia 1919** r. do Wydziału Personalnego Zarządu Miejskiego w Krakowie, plac WW. Świętych 3—4 I. p. oficyny pokój Nr 152.

Nieuwzględnione podania pozostaną bez odpowiedzi.

Rok IV Seria II Kraków Nr 24 (15. XII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr Jerzy KAULBERSZ Kraków

Regulacja kwasoty żołądkowej w świetle nowszych badań *)

Z Zakładu Fizjologii U. J. w Krakowie.

Za kolebkę fizjologii trawienia uważać można małą wyspę Mackinac Island na jeziorze Huron w Ameryce Północnej, gdzie w końcu 20-ch lat zeszłego stulecia lekarz William Beaumont przeprowadził szereg pierwszych dokładnych obserwacji nad składem i czynnością soku żołądkowego u człowieka. Obiektem jego badań był wspominany w wielu podręcznikach fizjologii strzelec kanadyjski (Alexis St. Martin), u którego powstała przetoka żołądkowa na skutek przypadkowego postrzału w brzuch. Poprzednie tylko bardzo ogólnikowe wiadomości o działaniu soków trawiennych pochodziły z doświadczeń Reamur'a i Spalanzani'ego. Pierwszy w połowie XVIII wieku uzyskiwał sok żołądkowy przez wyciskanie gąbek, spuszczanych na sznurku do żołądka zwierząt, drugi pod koniec tegoż stulecia obserwował zmiany, jakim podlega pokarm połknięty w płóciennych woreczkach, odnajdywanych później w kale.

Beaumont zwrócił już uwagę na różnorodność czynników, od których zależy wydzielanie soku żołądkowego, między innymi na wpływy nerwowe, stwierdzając, że w stanach psychicznego podniecenia lub depresji szybkość procesów trawiennych bywa zmienioną. Wyniki swych spostrzeżeń opisał w książce, wydanej w roku 1833, a przedrukowanej powtórnie w roku 1929 z okazji Międzynarodowego Kongresu Fizjologów w Bostonie (1). Od tego czasu wielokrotnie badano wydzielanie z przetok żołądkowych, zakładanych przy niedrożności przełyku, dość wspomnieć o znanych obserwacjach Richet'a (2) nad wpływem gryzienia słodyczy na wydzielanie i kwasotę soku żołądkowego, oraz o podobnych lecz rozleglejszych badaniach Carlson'a (5), obejmujących także ruchy ścian żołądka oraz ich przekrwienie. Liczne spostrzeżenia gastroskopijno-kliniczne (4) przyczyniły się także do poznania normalnej i patologicznie zmienionej czynności błony śluzowej żołądka.

Jednakowoż najszerzej zakrojone badania czynności wydzielniczej i ruchowej ludzkiego żołądka przeprowadzili Wolf i Wolff (5) na chorym, który od roku 1941 przez kilka lat pozostawał w szpitalu przy Cornell Medical College w Nowym Yorku. Miał on przetokę o średnicy 3 i 1/2 cm, otoczoną kawałkiem błony śluzowej, wynicowanej w formie kołnierza, niezwykle nadającą się też dla badań nad przekrwieniem żołądka, tym bardziej, że wygląd błony śluzowej i wartości wydzielnicze utrzymywały się w granicach normy.

Chory ten już przed 50 laty stracił drożność przełyku i żywił się wprowadzając uprzednio pogryziony pokarm przez lejek wprost do żołądka. Porady lekarskiej szukał jedynie z powodu okolicznościowych krwawień przy pracy fizycznej, przyjął jednak propozycję pozostania na klinice w charakterze obiektu doświadczalnego dla studiów.

Stwierdziwszy najpierw, że te same zmiany koloru zachodzą w błonie śluzowej wynicowanego odcinka, co i we wnętrzu żołądka, Wolf i Wolff posługiwali się zewnętrznym kołnierzem jako zwierciadłem zmian przekrwienia żołądkowego. Skala Munsell'a 1:100 służyła jako wskaźnik porównawczy. Dla kontroli i większej dokładności oznaczano też przepływ krwi za pomocą termicznego tonometru, wstawionego do wnętrza żołądka. Treść pobierano przez aspirację za pomocą rurki gumowej a skurcze ścian przedstawiano graficznie przez pośrednictwo balonika, który wkładano do żołądka, wypełniano następnie powietrzem i łączono z manometrem registrującym. Okazywało się, że jednocześnie z przekrwieniem zauważyć można było zwilżenie, nabrzmienie i wygładzenie powierzchni błony śluzowej żołądka, której grubość podwajała się, a ilość fałdów malała. Obfite wydzielanie szło zawsze w łączności z silnym przekrwieniem. Po histaminie np. maksymalne wydzielanie i najsilniejszy przepływ krwi następowały w 45 minut po zastrzyknięciu.

Nigdy nie było rozbieżności między wydzielaniem soku a przekrwieniem, jak również między ruchliwością i przekrwieniem, silniejsze jednak skurcze żołądkowe występowały podczas nieznacznego, niż w czasie obfitego wydzielania. Przy zupełnej bladości błony śluzowej wydzielanie i ruchliwość zupełnie ustawały. Szczególnie jaskrawo uwydatnić można było wpływ czynników psychicznych na cały zespół objawów wydzielniczo-krążeniowych. W chwili gniewu, np. umyślnie sprowokowanego szorstkim obchodzeniem się z chorym błona śluzowa miewała taki sam wygląd, jak w okresie obfitego wydzielania po jedzeniu, wykazując silne przekrwienie. W strachu natomiast, którego umiejętnie potrafiono go niejednokrotnie nabawić, bladła. W obu tych stanach emocjonalnych reakcja była wprost przeciwna. Jeśli wziąć pod uwagę, że skłonność do nadkwasoty i wrzodów peptycznych spotyka się często u ludzi łatwo pod-

*) Według odczytu wygłoszonego w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim, dnia 12. maja 1948.

legających różnym emocjonalnym konfliktom, w których toczy się jakby wewnętrzna walka między dążeniem do samodzielności a bezradnością, innymi słowy między pożądaną przez nich samowystarczalnością a gnębiącym ich niepokojem, to łatwo zrozumieć, że przywrócenie pewności siebie działać może często uzdrawiająco.

W o l f i W o l f f, oznaczając kwasotę żołądkową w różnych stanach przekrwienia, posługiwali się wzorem i krzywą Hollander'a dla obliczenia wydzieliny komórek okładzinowych. Wykres ten (fig. 1), oparty na założeniu odwrotnej proporcjonalności między ilościami wydzielanego kwasu solnego i chlorków obojętnych, przecina linię podstawy przy kwasocie 0,166 n HCl, wskazując, że przy tym stężeniu HCl w soku żołądkowym ilość chlorków obojętnych maleje do zera. Jeśli przyjąć powyższy stopień stężenia kwasu za czystą wydzielinę komórek okładzinowych, to wyrazić można w każdej porcji soku procentową ilość, jaką stanowi wydzielanie okładzinowe. W badaniach na wspomnianym chorym okazało się, że równoległość między wydzielaniem okładzinowym i przekrwieniem była jeszcze ściślejsza, niż między wydzielaniem ogólnym i przepływem krwi.

Nie ma niestety możności bezpośredniego oznaczenia wydzieliny komórek okładzinowych. H o l l a n d e r (6), uważając, że kwasota soku żołądkowego jest zawsze mieszaniną czystego izotonicznego z krwią kwasu solnego, wydzielanego przez komórki okładzinowe i płynu zasadowego o stałym składzie, wytwarzanego przez pozostałe elementy morfotyczne błony śluzowej, podtrzymuje do pewnego stopnia dawne twierdzenie P a w ł o w a o stałości kwasoty soku żołądkowego, zmieniającej się w różnych okresach wydzielania jedynie na skutek większej lub mniejszej domieszki śluzu. Przeciwstawia się natomiast zapatrywaniu R o s e m a n n'a o zmiennej produkcji kwasu solnego zależnie od stopnia nasilenia czynności komórek okładzinowych i stałości ogólnej sumy wydzielanych jonów chlorowych.

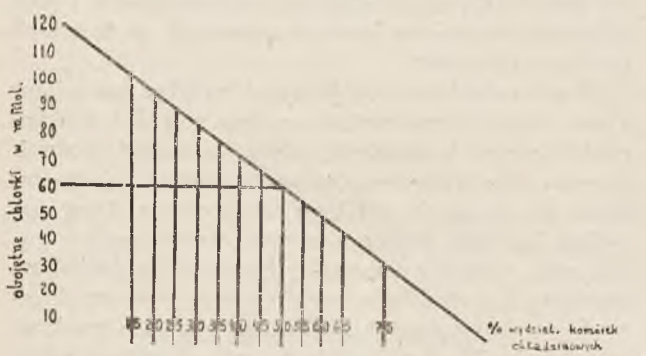


Fig. I.
Stosunek między obojętnym chlorkiem i kwasem solnym w soku żołądkowym (według Hollander'a).

Jednakowoż słuszność wyżej przytoczonego poglądu H o l l a n d e r'a o ściśle odwrotnym stosunku ilościowym chlorków kwaśnych i obojętnych w soku żołądkowym zakwestionowali G r a y i współpracownicy (7), wykazując, że przy znacznie wzmożonej szybkości wydzielania powiększa się nie tylko kwasota, ale też ilość chlorków obojętnych. Oznaczając bowiem całkowitą ilość chloru oraz ilość chloru kwaśnego przy różnych szybkościach wydzielania, stwierdzili, że krzywa chloru całkowitego ma bardziej stromy spadek niż krzywa chloru kwaśnego (fig. 2). Tym samym zawartość chloru obojętnego przy wzmożonej szybkości wypływu wzrasta. Wyniki te przeczą założeniu, na którym opiera się konstrukcja krzywej H o l l a n d e r'a, nie potwierdzają również hipotezy R o s e m a n n'a o stałości wydzielania chloru, gdyż uzyskuje się wartości zmienne, zależne od szybkości wypływu i kwasoty. Bardzo znamiennym wynikiem tych badań było też stwierdzenie, że ilość procentowa potasu jest ogromnie stałą, niezależną od prędkości wydzielania i wynosi około 7,2 mE, (tablica 1) natomiast inne kationy, jak sód i wapń zmieniają swe stężenie zależnie od szybkości wydzielania, spadając do minimalnych wartości w bardzo obficie wypływającym soku. Autorzy wnioskują, że potas znajdować się musi zarówno w wydzielinie komórek okładzinowych, jak i głównych oraz śluzowych, podczas gdy sód i wapń zawarte są tylko w tych dwóch ostatnich. Skład soku żołądkowego jest więc zmienny, zależny od szybkości wydzielania.

Nie jest dotychczas ustalone, w jaki sposób kwas solny wytwarza się w komórkach okładzinowych, a do niedawna nie było nawet pewne, czy tworzy się wewnątrz komórki, czy też dopiero w świetle cewki gruczołowej. I v y (8), używając świeżutkich skrawków błony śluzowej z żołądeczków P a w ł o w'a i barwiąc je przyżyciowo, wykazał, że pH komórek okładzinowych zbliża się w czasie wydzielania do 3,0, że więc kwas wytwarza się wewnątrz komórek, prawdopodobnie w kanalikach śródkomórkowych, a nie dopiero po zetknięciu się z błoną śluzową żołądka, jak to wynikało z poprzednich obserwacji H a r v e y'a i B e n s l e y'a (9). Szeroki rozgłos uzyskała przed samym wybuchem ostatniej wojny hipoteza D a v e n p o r t'a (10), według której anhydraza karbonowa, zawarta w komórkach okładzinowych w większym nawet stężeniu niż w ciałkach czerwonych, odgrywać tu ma rolę najważniejszą. Powoduje ona natychmiastową syntezę CO_2 i H_2O na kwas węglowy. Ten, częściowo jonizując na H^+ i HCO_3^-, wymienia HCO_3^-, na Cl^-, który wraz z H^+ przechodzi do wydzieliny żołądkowej, tworząc HCl. Wydzielanie kwasu jest proporcjonalne do szybkości tworzenia H_2CO_3. Za słusznością tej teorii przemawia spostrzeżenie K u r t z'a (11), który znajduje odwrotny stosunek wydzielania chloru do prężności CO_2 w żołądku. Siarczek cyjanowy, jak również i amid sulfanilowy, hamują czynność anhydrazy karbonowej i jednocześnie zmniejszają wydzielanie kwasu przez błonę śluzową.

Jednakowoż H o l l a n d e r (12) dochodzi do wniosku, że studia nad wpływem hamujących czynników nie potwierdzają słuszności poglądu D a v e n p o r t'a. Według niego odpowiedniejszym tłumaczeniem jest hydroliza, odbywająca się

przez błonę kanalików śródkomórkowych, przepuszczalną nieodwracalnie tylko dla wody (a tym samym dla jonów H) i dla jonów Cl. Te ostatnie odczepiają się z chlorków obojętnych według formuły: Na Cl + H_2O = HCl + NaOH, po czym zasada, zobojętniona przez tłumiki fosforanowe, powraca do krwi:

$$NaOH + NaH_2PO_4 = Na_2HPO_4 + H_2O.$$

Podobne tworzenie HCl z NaCl w obecności kwaśnych moderatorów obserwować można według H o l l a n d e r'a w niektórych czysto fizycznochemicznych procesach.

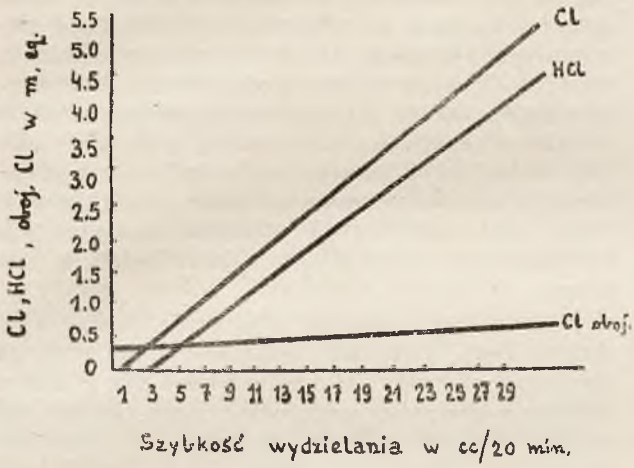


Fig. 11.
Stosunek między szybkością objętościową wydzielania i poszczególnymi frakcjami Cl w soku żołądkowym.

Nowe światło na procesy, prowadzące do wytworzenia kwasu solnego w błonie śluzowej żołądka, rzucili B u l l i G r a y w r. 1945 (13), twierdząc, że HCl powstaje z wymiany jonu organicznego na chlorowy przez błonę kanalików śródkomórkowych nieprzepuszczalną dla kationów. Szybka utrata CO_2 utrzymuje ciągłą różnicę stężenia anionu między komórką i kanalikami. Organicznym kwasem, dostarczającym anionu ma być kwas pyrogronowy i dlatego zaburzenia przemiany węglowodanowej upośledzają tworzenie HCl. Wreszcie C o n w a y i współpracownicy (14) sądzą, że w tworzeniu HCl ważną rolę odgrywa wymiana między izotonicznym chlorkiem potasowym, przechodzącym do kanalików komórek okładzinowych a kwasem organicznym, tworzonym w komórce. Jon H wywędrowuje z komórki a jon K dostaje się do jej wnętrza, jednocześnie anion kwasu organicznego utlenia się, pozostawiając dwuwęglan, który łączy się z jonem potasowym. Proces ten uważać można za analogiczny do tworzenia kwasu solnego przez komórki drożdżowe, zawieszone w ośrodku niezmoderowanym, zawierającym chlorek potasu.

Szereg prac, wykonywanych głównie w Zakładzie Fizjologicznym Uniwersytetu Louisville, poświęcono zagadnieniu łączności między wydzielaniem kwasu solnego a powstawaniem sił elektrycznych w żołądku. W tym celu badano potencjał elektryczny po obu stronach ściany żołądka w różnych okresach jego czynności i w spoczynku. Stwierdzono, że wynosi on 70—95 milivolt (15) wtenczas, kiedy nic się nie wydziela, podczas sekrecji o średnim nasileniu spada zazwyczaj do 40 milivolt. Błona śluzowa gra rolę bieguna ujemnego a surowicza dodatniego. W pewnych warunkach doświadczalnych istnieje ścisła zależność między różnicą potencjału i szybkością wydzielania HCl. Jeśli np. hipertoniczny roztwór znajdzie się w styczności z błoną śluzową, to po przemyciu jej solą fizjologiczną obniża się zarówno potencjał, jak i szybkość wydzielania, po czym obie te wielkości równolegle rosną. Miejscem wytwarzania się tego potencjału są wewnętrzne warstwy ściany żołądkowej, gdyż różnica napięcia między jedną elektrodą, przyłożoną do podśluzówki (po nacięciu warstw zewnętrznych), a drugą do śluzówki pozostaje prawie ta sama, co między błoną surowiczą i śluzówką, natomiast podśluzówka i błona surowicza wykazują tylko minimalną różnicę potencjału (16). Obniżenie napięcia i jednoczesne zmniejszenie szybkości wydzielania uzyskiwano też przez przepuszczania prądu elektrycznego w kierunku od błony śluzowej do surowicy w obwodzie zewnętrznym. Prąd skierowany przeciwnie wzmagał zarówno potencjał, jak i sekrecję. (17). Równoległy spadek szybkości wydzielania i różnicy potencjału elektrycznego uwydatnia się też po zetknięciu błony śluzowej z roztworem alkoholu etylowego (18).

Jeśli jednak izotoniczny roztwór NaCl, znajdujący się w styczności z błoną śluzową żołądka zamienić w czasie sekrecji na roztwór hipotoniczny, np. 0,09%, to różnica napięcia zmniejsza się, ale nie towarzyszy jej obniżenie szybkości wydzielania. R e h m i jego szkoła (19) znajdują, że w tym wypadku spadek potencjału nie jest następstwem zmian właściwości elektrycznych żołądka, jak to zachodzi np. po zadziałaniu alkoholu, ale powstaje na skutek wzmocnienia potencjału dyfuzyjnego między sokiem żołądkowym a rozcieńczoną solą. Podobnie nie ma równoległości w okresie już rozpoczętej sekrecji po histaminie, kiedy potencjał bywa dość stałym, a wypływ soku wzmaga się.

	Obj. 20min	Cl	HCl	Cl oboj	Na	K	Ca	[illegible] osmot.
	cc	m.eg/l.	m.eg/l	m.eg/l	m.eg/l	m.eg/l	m.eg/l	°C
1	6.0	155.1	93.5	61.6	52.8	7.4	1.350	0.572
2	8.0	157.3	110.7	46.6	38.4	7.2	0,952	0.588
3	9.7	159.0	121.0	38.0	30.0	7.2	[illegible].760	0.591
4	12.5	161.0	120.0	41.0	32.8	7.4	0.8[illegible]	0.596
5	15.2	162.0	130.4	31.7	23.6	7.4	0.654	0.602
6	18.3	161.0	134.0	27.0	19.5	7.0	0.544	0.600
7	21.2	164.0	138.0	26.2	18.5	7.2	0.[illegible]30	0.609
8	24.3	1[illegible]2.6	137.0	25.6	17.7	7.4	0.482	0.604
9	29.1	162.6	142.0	20.6	12.8	7.4	0.4[illegible]0	0.6[illegible]5

Tablica I.
Chemiczny skład 9 próbek soku żołądkowego (według Gray'a i Bucher'ówny).

Dla badań nad wydzielaniem żołądkowym stosowano w ostatnich dwóch dziesiątkach lat nie

tylko żołądeczki operowane według metody Heidenhein'a lub Pawłowa, ale też całe żołądki izolowane i odnerwione, zeszyte w postaci worków i otworem odźwiernikowym wszyte do powłok brzusznych. Przełyk łączy się z dwunastnicą, restytuując ciągłość przewodu pokarmowego (20). Są to tzw. żołądki Fremont'a, według badacza, który preparował je po raz pierwszy w r. 1895. W szerokim zakresie posługuje się nimi od kilkunastu lat szkoła Ivy'ego. W ciągu 24 godz. z żołądków takich wydziela się u psa zwykle 200—300 cm³ soku, a po wstrzyknięciu 1 mg histaminy dodatkowo 40—90 cm³, przy czym całkowita ilość wydalonego HCl wynosi 3,4—7,9 mE. Jeśli utrzyma się gałązki nerwu błędnego, dochodzące do takiego żołądka to dobowe wydzielanie rośnie do 600—2000 cm³, powstaje wtenczas hipochloremia z alkalozą i zwierzę może być zachowane przy życiu tylko przy śródżylnych wprowadzaniach płynu Ringer'a. w przeciwnym bowiem razie ginie po kilku dniach. Zastrzyk 1 mg histaminy wywołuje wtenczas wydzielanie 78—162 cm³ soku, a ogólna ilość HCl wynosi 8,72—20,7 mE. Wagotomia obniża więc ilość wydzielanego soku o 44—67%, a kwasu solnego o 60—77% (21).

Spośród czynników regulujących wydzielanie i kwasotę soku żołądkowego, znacznie więcej wiadomo było do niedawna o wpływach pobudzających niż hamujących. Pierwsze interesowały przede wszystkim fizjologów, drugie klinicystów. Dziś w równej mierze pracują jedni i drudzy nad całym zespołem zagadnień związanych z problemem nadkwasoty i wrzodów peptycznych.

Co do podniet w pierwszej czyli nerwowo-psychicznej fazie wydzielania żołądkowego, niewiele nowych wiadomości przybyło w latach ostatnich. Bodźce pochodzą, jak wiemy od czasów doświadczeń Pawłowa, ze strony kory mózgowej, narządów zmysłowych, jamy ustnej, gardła i przełyku, przenosząc się na żołądek drogą łuku odruchowego poprzez nerw błędny. W fazie drugiej, chemicznej od czasów badań Edkins'a (22) i Maydell'a (23) przyjęto uważać gastrynę czyli sekretynę żołądkową jako podnietę pośredniczącą między substancjami pokarmowymi, które dostały się do odźwiernikowej części żołądka, a wydzielaniem. Wprawdzie niektóre późniejsze spostrzeżenia, jak np. uzyskanie wyciągów pobudzających wydzielanie żołądkowe z różnych części żołądka i jelita (24, 25, 26) zdawały się przeczyć swoistości gastryny, jako wytworu wyłącznie tylko odźwiernikowego, to jednak badania Komarow'a (27), jak również ostatnie z roku 1947 Friedman'a (28) wskazują że sekretyna żołądkowa jest jednak czymś dla odźwiernika swoistym, odmiennym od wyciągów z błony śluzowej innych części przewodu pokarmowego. Pobudza ona bowiem wydzielanie żołądkowe, pozostając bez wpływu na sok trzustkowy, podczas gdy wyciągi dwunastnicze w ten sam sposób spreparowane działają sokopędnie na trzustkę i żółć, a tylko w znacznie mniejszym stopniu wpływają na wydzielanie żołądkowe. Również badacze szwedzcy (29) otrzymali ostatnio z błony śluzowej odźwiernika kota i świnki morskiej wyciąg odpowiadający gastrynie Edkins'a: pobudzał on silnie wydzielanie kwasu, w znacznie mniejszym stopniu pepsyny, nie obniżał jednak ciśnienia krwi i nie wykazywał też żadnych innych własności histaminy.

Działanie substancji odżywczych z odźwiernika uważać należy bezwzględnie za hormonalne, a nie humoralne, gdyż wiele z nich, jak wyciągi mięsne, jarzynowe i inne w znacznie już mniejszej ilości pobudzają wydzielanie ze strony żołądka, niż po wchłonięciu ich do krwi, nie jest to więc absorbcja, która i tak zresztą w żołądku tylko w minimalnym stopniu się odbywa. Ilość wyciągu wątrobowego potrzebna dla wywołania wydzielania soku żołądkowego ze strony odźwiernika jest o 4 razy mniejszą od tej, jaką zastosować trzeba śródżylnie dla otrzymania takiej samej objętości soku (30). Jednakowoż humoralne pobudzenie wydzielania żołądkowego przez niektóre produkty rozkładu ciał odżywczych możliwe jest po ich wchłonięciu z jelita (31), jak dalej będzie o tym mowa.

Najsilniejszą podnietą dla wydzielania soku żołądkowego jest, jak wiadomo, histamina, co stwierdził pierwszy Popielski (32) w 1920 r. Działanie gastryny, aczkolwiek nieco słabsze, ma polegać według szeregu badaczy na obecności w niej histaminy, jednakowoż identyczność tych dwóch podniet nie jest dotychczas pewna. Wprawdzie zaczyn rozkładający histaminę czyli histaminaza, wszczepiona w błonę śluzową odźwiernika przed spreparowaniem z niej wyciągu, hamuje powstawanie sekretyny (33), nie jest jednak ponad wszelką wątpliwość stwierdzone, czy histaminaza jest zaczynem niszczącym tylko wyłącznie histaminę. Szkoła Babkin'a uważa, że główną cechą różniącą działanie histaminy od gastryny jest mała ilość pepsyny w sokach po histaminie (34). Sekretyna pobudza wydzielanie soku bogatszego w ten zaczyn, choć znacznie jeszcze uboższego od tego, który wypływa po wprowadzeniu pilokarpiny. W sokach wydzielanych po parokrotnych wstrzykiwaniach histaminy ilość pepsyny maleje coraz bardziej (35). Według Komarow'a (27) substancja uzyskana z białkowej frakcji wyciągu błony śluzowej odźwiernika, pobudzająca wydzielanie żołądkowe, nie zawiera zupełnie histaminy. W przeciwieństwie do tych badań, które przemawiają za różnorodnością histaminy i sekretyny, szkoła Ivy'ego stwierdza (36), że po wielokrotnych wstrzykiwaniach histaminy następuje nie zmniejszenie a powiększenie ilości pepsyny w soku żołądkowym. Często zaś słabą siłę peptyczną posiadać może sok wydzielany po wprowadzeniu wyciągu wątrobowego do żołądka (37). Dlatego Ivy sądzi, że różnice w zawartości pepsyny nie są miarodajne dla wnioskowania o charakterze bodźca. Według niego histamina uważana być może za część składową sekretyny, pobudzającą wydzielanie. Histaminaza wypreparowana z jelit świnek morskich wstrzyknięta śródżylnie w ilości 50 jedn. na 1 kg hamuje wydzielanie soku żołądkowego po histaminie o 90%,

tak samo działa jednak też i na sekrecję po przyjęciu pożywienia (38). Nie jest wykluczonym, że histamina pośredniczy w produkcji wydzieliny komórek okładzinowych, tym bardziej, że obecność jej wykazać można zawsze w soku żołądkowym, najwięcej zaś w tych porcjach, które pochodzą z okolicy trzonowej. Przy niższej kwasocie znajdują się ilości większe, przy wyższej mniejsze. Niektóre środki parasympatyczne, jak urocholina lub prostygmina, wzmagają działanie histaminy, co biorąc pod uwagę łatwiej zrozumieć wpływ, jaki wagotomia lub atropina wywierają po wstrzyknięciu histaminy. Ciekawe też jest niedawno zrobione spostrzeżenie, że acetylocholina wstrzyknięta do tętnicy śledzionowo żołądkowej sprowadza wydzielanie zasadowego soku żołądkowego i zniknięcie barwiących się zazwyczaj mucykarminą ziarenek z komórek głównych w szyjkach gruczołów. Na ograniczonej przestrzeni wzdłuż dużej krzywizny protoplazma staje się wtenczas zupełnie jednorodna (39).

Częste stosowanie dużych dawek histaminy wywołuje wrzody żołądkowe. Ostatnio opisano wypadek taki u chorego, który dostawał codziennie zastrzyki histaminy przy scleros's multiplex, i który, źle zrozumiawszy wskazówki lekarskie, otrzymywał je zawsze przy pustym żołądku (40). Zjawiska chorobowe znikły wkrótce po zaprzestaniu iniekcji. Nawet krótkotrwałe działanie histaminy doprowadzać już może do wrzodu, o ile dawki są bardzo duże. Jednorazowe np śródmięśniowe podanie w oleju lub w wosku w ilości 40 mg/kg przy jednoczesnym zastosowaniu neo anterganu jako środka przeciwdziałającego zejściu śmiertelnemu na skutek takiej dawki, wywoływało u każdego z psów nadżarcie dwunastnicy, stwierdzone przy zabiciu zwierzęcia w 48 godz. później (41). Psy badane sekcyjnie 3—7 dni po zastosowaniu 2—5 takich samych dawek wykazywały całkowite wrzody peptyczne. Określano poziom histaminy we krwi u ludzi z rozpoznanym wrzodem; jest on dziesięciokrotnie wyższy, niż u ludzi normalnych; antergan, obniżając go, sprowadza poprawę w objawach chorobowych (42). Wrzody peptyczne wywołać też może kofeina (43), cinchophen, przeciwko któremu ochronne działanie wywiera calciferol (44), również pitrescyna, sprowadzając skurcz naczyń krwionośnych żołądka (45). Dalej uszkodzenie (46) lub drażnienie (47) podwzgórza, guzy śród- i międzymóżdża mogą być przyczyną wrzodów żołądkowych. Wytworzyć je też można eksperymentalnie przez 8-godzinne kapanie kwasem solnym 0.4% codziennie w przeciągu miesiąca na błonę śluzową psa (48). Karmienie zwierząt przed rozpoczęciem każdego takiego doświadczenia zapobiega powstawaniu wrzodów, choćby resztki pokarmu były usuwane; ochronnie działają tu prawdopodobnie peptony.

Najczęściej przyjętym sposobem uzyskiwania eksperymentalnych wrzodów peptycznych jest zabieg operacyjny M a n n - W i l l i a m s o n'a na psach (49), polegający na poprzecznym przecięciu odźwiernika, jak również i jelita czczego, 10 cm poniżej więzadła T r e i t z'a, anastomozie otwartego końca żołądka z dystalnym odcinkiem przekrojonego jelita, zamknięciu odźwiernikowego końca dwunastnicy i wszyciu proksymalnego przekroju górnego jelita w ścianę jelita biodrowego 20—30 cm powyżej zastawki B a u c h i n i'ego. Sok trzustkowy i żółć skierowane zostają w ten sposób do dolnych części jelita, nie mając styczności z przechodzącym wprost do jejunum sokiem żołądkowym. Wrzody powstają tuż poniżej anastomozy żołądkowo jelitowej, w miejscu do którego najpierw dostaje się niezobojętniona kwaśna treść żołądka. Te zaś części błony śluzowej, z którymi sok żołądkowy styka się w warunkach normalnych, mniej predysponowane są do owrzodzenia. Przemawiają za tym doświadczenia, w których wszczepiono błonę śluzową żołądka w wewnętrzną ścianę jelita biodrowego dochodziło wtenczas do wytworzenia wrzodów nie w miejscach zaszczepienia, tylko obok w śluzówce normalnej. To samo spotyka się w wypadkach uchyłków M e c k e l'a. Podobnie tłumaczyć można częste występowanie wrzodów żołądkowych wzdłuż krzywizny małej obecnością zabłąkanych tam nieraz komórek odźwiernikowych (50). Przeciętna długość życia psa po operacji M a n n'a i W i l l i a m s o n'a wynosi 58 dni; jeśli zwierzę przeżyje trzy miesiące, to ma szanse wyzdrowienia. Najczęstszą przyczyną zejścia śmiertelnego bywa kacheksja, powstająca na skutek nienależytego zużytkowania pokarmu. O ile górny odcinek jelita odprowadzi się nie do jelita biodrowego, ale do jelita czczego jakieś 40 cm poniżej anastomozy z żołądkiem, to tylko w 1 na 6 wypadków powstaje wrzód i do kachesji nie dochodzi. Zasadowe soki trawienne dosięgać mogą wtenczas miejsca anastomozy. Dowodzą tego doświadczenia D r a g s t e d t'a (50), który po wstawieniu między obie anastomozy rurki z zastawką, zapobiegającą przedostawaniu się soków w kierunku powrotnym, stwierdzal wrzód u wszystkich operowanych psów.

Istnienie fazy jelitowej wydzielania soku żołądkowego znalazło potwierdzenie w szeregu prac szkoły I v y'e g o i B a b k i n'a. Przekonano się, że spośród kwasów aminowych arginina, histydyna i lizyna działają pobudzająco (51). Ze strony jelita uwydatnia się również wpływ choliny na sekrecję żołądkową (52): przemawia za tym długi okres utajonego podrażnienia, wynoszący godzinę. Lecytyna w ilościach sześciokrotnie większych od choliny wywiera taki sam wpływ, ale okres utajonego podrażnienia bywa dwa razy dłuższy, w związku z czasem, potrzebnym na rozkład lecytyny.

W łączności z tymi badaniami zrobiono jeszcze jedno ciekawe spostrzeżenie. Okazało się mianowicie, że po żywieniu lecytyną lub choliną utrzymuje się przez dłuższy przeciąg czasu wzrost wydzielania soku żołądkowego po pokarmie mięsnym, prawdopodobnie na skutek wzmożenia wrażliwości komórek żołądkowych. Jest to rzeczą ważną z punktu widzenia dietetyki, jeśli się weźmie pod uwagę, że w jednym kilogramie wątroby

znajduje się 2,3 g choliny, a w jednym kilogramie mięsa 0.76 g.

Wreszcie czynnikiem, mającym znaczenie dla regulacji kwasoty żołądkowej, jest poziom cukru we krwi. Szereg badań wykazał, że hipoglikemia działa pośrednio przez zadrażnienie ośrodków w centralnym systemie nerwowym, skąd dopiero przez nerw błędny podniety doprowadzone zostają do gruczołów żołądkowych. Na tej drodze pobudza wydzielanie insulina, wstrzyknięta w ilości 8—20 jedn. śródżylnie, efekt, któremu zapobiec można przez podawanie glukozy. Za udziałem ośrodkowego układu nerwowego przemawiają też doświadczenia L a B e r r e i C e s p é d è s (53) ze skrzyżowanym krążeniem u psów. Głowę jednego psa z przetoką żołądkową pozostawiał w łączności z tułowiem tylko za pośrednictwem nerwu błędnego, krew zaś dochodziła do niej z psa drugiego któremu wstrzykiwano insulinę. Powstała u tego drugiego psa hipoglikemia wywoływała wydzielanie soku żołądkowego u psa pierwszego. Oczywista, że zarówno atropina, jak i przecięcie nerwu błędnego, uniemożliwiają wydzielanie po insulinie. O ile poziom cukru we krwi jest podwyższony, jak w cukrzycy, insulina nie pobudza wydzielania soku żołądkowego, działanie sokopędne uwydatnia się dopiero wtenczas, gdy glukoza spadnie poniżej normy. Na tej samej drodze przez środki nerwowe podniecają też wydzielanie niektóre kwasy aminowe. Częściowo pośredniczy tu powstająca wtenczas hipoglikemia, czego dowodem jest wpływ glukozy znoszący wydzielanie, częściowo zas działanie na ośrodki bezpośrednie, o czym można wnioskować np. stąd, że niektóre kwasy aminowe, nie obniżające poziomu cukru we krwi, jak np. glikokol wprowadzone śródjelitowo, wpływają też pobudzająco, o ile tylko nerw błędny jest utrzymany.

Na ogół więc w chemicznej fazie wydzielania soku żołądkowego wchodzą w grę 3 czynniki:

1) gastryna.

2) produkty rozkładu substancji odżywczych, które po wchłonięciu z jelita zadrażniają wprost gruczoły żołądkowe.

3) hipoglikemia oraz niektóre wchłonięte składniki pożywienia, działając sokopędnie przez pośrednictwo ośrodków układu nerwowego.

(C. d. n.).

Dr Wiktor HASSMANN Kraków

O wskazaniach do wyłuszczenia migdałków u dorosłych

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. J.
Kierownik: Prof. Dr Jan Miodoński.

Pojęcie wskazań do wyłuszczenia migdałków rozszerzyło się w ostatnich czasach znacznie, napływ chorych kierowanych przez klinicystów do ewentualnego zabiegu wzrósł kolosalnie. Wobec częstego zagadnienia należy się zastanowić krytycznie, kiedy możemy się spodziewać korzystnego wpływu wyłuszczenia migdałków Miejscowe wskazania do wyłuszczenia migdałków, nie sprawiają nam większych trudności. Do nich zaliczamy: ostre, nawrotowe zapalenia migdałków, powtarzające się ropnie okołomigdałkowe, ropowice tkanki okologardzielowej i wreszcie przykre dolegliwości ze strony gardła, jak stale bóle, przykry zapach z ust itp.

Mniej prosta jest sprawa wskazań ogólnych do wyłuszczenia migdałków. Z chwilą wprowadzenia do medycyny pojęcia zakażenia ogniskowego zmieniły się bardzo i poglądy na sprawę tonsillektomii. Przez zakażenie ogniskowe rozumiemy schorzenie ogólne, wywołane przez ognisko, nie dające wyraźnych objawów. Obraz kliniczny zakażenia ogniskowego charakteryzuje się zwykle całym szeregiem objawów miejscowych i ogólnych. Jednym z najbardziej ulubionych siedlisk tego schorzenia są migdałki podniebienne. Anatomia patologiczna w ostatnich dziesiątkach lat przez odkrycie zapalenia alergicznego skierowała sprawę zakażenia ogniskowego na nowe tory. Przez ognisko zapalne, w znaczeniu „focus", rozumiemy tkankę zapalnie zmienioną nie komunikującą się ze światem zewnętrznym, o otoczeniu słabo unaczynionym. Warunkiem zaś do powstawania typowego schorzenia zakażenia ogniskowego musi być organizm, zdolny do zareagowania na znajdujące się w ognisku bakterie z odpowiednio dużą odpornością. Jeżeli teraz weźmiemy pod uwagę to, co przed chwilą zaznaczyliśmy, to zrozumiemy, że w migdałkach nie te mieszki, które komunikują ze światem zewnętrznym i wydalają na zewnątrz serowato-ropne czopy, stanowią charakter ogniskowy, lecz te, które przez zamknięcie z powodu obrzęku lub blizn są odcięte od świata zewnętrznego lub pozostałości po ropniach okołomigdałkowych, które z jamą ustną nigdy się nie skomunikowały.

Słabe unaczynienie ogniska posiada również wielkie znaczenie (P ä s s l e r, V o g e l). W dobrze bowiem unaczynionym otoczeniu są drobnoustroje, znajdujące się w ognisku, stale narażone na działanie sił obronnych krwi i szybko ulegają zniszczeniu.

Skąpy, ale jednak istniejący związek ogniska z całym organizmem prowadzi przez stałe dawkowanie drobnych ilości jadów lub drobnoustrojów do zwolna powstającej, ale nie całkowitej odporności organizmu przeciw bakteriom, znajdującym się w ognisku (V o g e l).

W ten sposób przez odcięcie ogniska od świata zewnętrznego, przez słabe unaczynienie otoczenia ogniska i powolne wykształcenie się wysokiej odporności całego organizmu pozostaje typowe obniżenie zjadliwości drobnoustrojów, przewlekły charakter miejscowego procesu zapalnego i wskutek tego brak objawów ze strony ogniska.

Charakterystyczny dla zakażenia ogniskowego przebieg chorobowy w formie zaostrzeń odpowiada niewątpliwie przedostawaniu się materiału zakaźnego do organizmu na skutek słabszych lub silniejszych zaostrzeń sprawy zapalnej w ognisku. Podczas zaostrzenia istnieje sposobność do żywszej wymiany pomiędzy ogniskiem a organiz-

mem. Oprócz tych dających się rozpoznać okresów zaostrzeń istnieje niewątpliwie stała komunikacja pomiędzy ogniskami a organizmem ludzkim pomimo braku objawów. (R o z e n o w, S c h i c k). Tak np. widzimy, że nie przy każdym zaostrzeniu się gośćca daje się zauważyć anginę, poprzedzającą to zaostrzenie, mimo że wszystko przemawia za tym, że gościec w danym wypadku jest pochodzenia migdałkowego.

Przy schorzeniach migdałków bardzo duży wpływ na powstawanie zaostrzeń miejscowych i ogólnych mają warunki meteorologiczne. Od chorych z przewlekłym zapaleniem migdałków słyszy się stale, że przy każdym oziębieniu dostają bólów gardła. Równocześnie w związku z oziębieniem powstają nieraz i zaostrzenia ogólnych dolegliwości. To odpowiadałoby w zupełności doświadczeniom K l i n g e'g o oraz przez K l i n g e'g o i V a u b e l'a na zwierzętach, że u uczulonych zwierząt przez samo oziębienie, bez specyficznego podrażnienia można wywołać typowe hiperergiczne zapalenie. Wrażliwość reumatyków na pogodę jest ogólnie znana. W badaniach doświadczalnych na zwierzętach momentami, wyzwalającymi występowanie objawów anafilaksji tkankowej były i inne bodźce, jak np. urazy (K l i n g e i V a u b e l). Jako odpowiednik do tych eksperymentów mógłby służyć fakt, że jeden z naszych chorych, który już dwukrotnie przebył ostry gościec stawowy i ostatnio dłuższy czas był wolny od objawów, zapadł ponownie na ostre zapalenie stawów, bezpośrednio po połowiczej resekcji krtani, przeprowadzonej z powodu nowotworu.

Do dziś nie jest dostatecznie wyjaśnione pytanie, czy odległy wpływ ognisk jest wywołany przez same drobnoustroje, czy też ich toksyny. Prawdopodobnie wchodzą w grę i jedne i drugie (R o s e n o w).

Przy rzadkich, septycznych formach z przerzutami chodzi niewątpliwie o rozsianie się drobnoustrojów. Poanginowa, tromboflebityczna forma posocznicy z przerzutami zdarza się tylko po ostrych anginach (F ä s s l e r). Podczas gdy przy gośćcowych rodzajach ogólnego schorzenia tylko wyjątkowo we krwi i stawach stwierdzano paciorkowce (V e i l).

Często udaje się stwierdzić przy ogniskach migdałkowych obrzęk węzłów chłonnych podszczękowych, co dowodziłoby szerzenia się zakażenia drogą naczyń limfatycznych. W wypadkach braku objawów ze strony okolicznego układu limfatycznego musimy przyjąć możliwość rozszerzenia się zakażenia drogą krwi.

K l i n g e uważa za przyczynę schorzeń gośćcowych zakażenie paciorkowcowe. Tak ostry, jak i przewlekły stan schorzenia gośćcowego jest odczynem alergicznym organizmu na zakażenie paciorkowcowe. Ażeby ustrój mógł odpowiedzieć na zakażenie paciorkowcowe schorzeniem gośćcowym lub zapaleniem nerek, musi w nim najpierw powstać alergia, albo według R ö s s l e'a hiperergia, tj. nadwrażliwość na to właśnie zakażenie. Ta nadwrażliwość powstaje przez stałe dostawanie się w małych ilościach paciorkowca o osłabionej złośliwości z ogniska zakaźnego do krwiobiegu. Należy zatem według K l i n g e'g o przyjąć, że przy równoczesnym wystąpieniu anginy i ostrego zapalenia stawów, już przedtem musiało istnieć ukryte ognisko paciorkowcowe w organizmie, które wywołało uczulenie organizmu i usposobiło do powstania odczynu gośćcowego. Często z drugiej strony występuje zapalenie stawów nie podczas anginy, lecz w pewien czas po ustąpieniu anginy, a więc po jednym lub więcej tygodni, a to w tej rozpiętości czasu, jaka jest potrzebna do wytworzenia się alergii.

Na to, ażeby migdałki stały się ogniskiem zakaźnym wpływają przede wszystkim przebyte ostre stany zapalne migdałków. W wywiadach u tych chorych daje się zwykle wykazać przebyte anginy. Od tego czasu zwykle datuje się większa wrażliwość i skłonność do zapadania na zapalenie migdałków przy zaziębieniu. Nie po każdej anginie występuje przewlekłe zapalenie migdałków, lecz tylko po takiej, przy której zmiany zapalne wywołały głębokie, daleko idące zmiany tkankowe. Cięższe anginy wywołują ubytki w nabłonku i otwierają drogę dla bakterii, które dalej tworzą owrzodzenie i drobne ropnie. Równocześnie powstałe na skutek procesów reparacyjnych blizny zmieniają strukturę migdałków i doprowadzają do zwężenia i zasklepienia ujść mieszków (A s c h o f f). W mieszkach na skutek złych warunków odpływu gromadzi się materiał zastoinowy, składający się z mas złuszczonego nabłonka mieszków, produktów rozpadu, leukocytów, limfocytów, włóknika i bakterii (D i e t r i c h, O. M a y e r). Przez zatrzymanie tego materiału powstaje gnilny rozkład, który dalej podtrzymuje stan zapalny. Wszystkie te zmiany wzrastają w miarę przebytych angin. Dlatego przewlekłe zapalenie migdałków jest przeważnie schorzeniem ludzi dorosłych. Przebyte ropnie okołomigdałkowe, błonica, płonica usposabiają bardzo do powstania przewlekłego zapalenia migdałków. Niejednokrotnie usposobienie do schorzeń gardła datuje się od czasu przebytej jednej, ciężkiej anginy. Te uszkodzenia obniżają mniej lub więcej fizjologiczną zdolność obronną migdałków.

Nierzadko tonsillotomia gra tutaj dużą rolę w rozwoju cierpienia przewlekłego. Bez wątpienia chodzi tu o zbliznowacenie się mieszków po zabiegu i stworzenie dogodnych warunków do zalegania. Zabieg ten, stosowany dawniej bardzo szeroko, jest najlepszym dowodem, jak wielkie znaczenie w rozwoju tonsillitis chronica ma kwestia zbliznowacenia i zastoju.

Miejscowe objawy ogniska migdałkowego są zwykle dość charakterystyczne. W wywiadach typową jest niezwykła wrażliwość na zaziębienie. Schorzenia gardła odgrywają w życiu tych ludzi wielką rolę. Bóle gardła, uczucie przeszkody przy połykaniu w okolicy migdałków raz słabsze, raz silniejsze umiejscawiają chorzy to z jednej, to z drugiej strony, najczęściej jednak stale po tej samej stronie. Często występuje bolesność i obrzmienie gruczołów chłonnych podszczęko-

wych. Chorzy skarżą się na niemiły smak i zapach w ustach, a nieraz przychodzą zaniepokojeni wykaszlnięciem cuchnących czopów.

Przy badaniu stan migdałków może być rozmaity. Migdałki mogą być duże, przerosłe, albo przeciwnie małe, atroficzne, miękkie, albo twarde, zwłókniałe, zaczerwienione, rozpulchnione. Wprawdzie przy zakażeniu ogniskowym częściej stwierdza się migdałki małe (W ą s o w s k i), z zanikiem czynnej tkanki limfatycznej. Siły obronne takich migdałków są podupadłe, a skłonność do tworzenia się ukrytych ognisk pomiędzy pasmami tkanki łącznej jest większa (V o g e l). Częste jest zaczerwienienie migdałków i łuków. Zwłaszcza zaczerwienienie przednich łuków było przez wielu autorów uważane za charakterystyczne (B e r g g r e n, H e l l m a n). Do przedmiotowych cech tonsillitis chr. należy obecność płynnej lub półpłynnej treści ropnej. Badanie to najlepiej jest przeprowadzać przez ucisk palcem, gdyż przy tej sposobności można stwierdzić zachowanie się otoczenia, konsystencję i bolesność uciskową. Zachowanie się otoczenia może być ważnym śladem przebytych zapaleń okołomigdałkowych. Migdałki takie są stopione z otoczeniem tak, że nie udaje się wysunąć ich przez nacisk. Bolesność uciskowa jest również ważnym wskaźnikiem. Chory doznaje wtedy zamiast normalnego uczucia tępego ucisku niejednokrotnie dotkliwego bólu kłującego. Bardzo ważnym objawem jest też obrzęk węzłów chłonnych podszczękowych, występujący zwłaszcza przy zaziębieniach.

Wszystkie te wymienione objawy uświadamiają nas tylko, że w danym wypadku istnieje przewlekłe zapalenie migdałków. Brak jednak tych objawów nie wyklucza istnienia ogniska zakażenia w migdałkach i stawia nas niejednokrotnie w trudnej sytuacji. W tych wypadkach powinniśmy się opierać na tzw. wskazaniach internistycznych, wziąwszy pod uwagę fakt, że pozostawienie ogniska może mieć dla chorego o wiele bardziej niekorzystne skutki, aniżeli w najgorszym razie narażenie go na niepotrzebne wyłuszczenie migdałków. Oczywiście nie należy tutaj popadać w przesadę.

G o r d i n g i H a n s e n zwracają uwagę, że prawie we wszystkich przypadkach zakażenia ogniskowego stwierdzali leukocytozę (ponad 8.000) i przesunięcie neutrofilnego obrazu krwi na lewo, przy czym po usunięciu ognisk wartości te spadały do normy. Odczynowi opadania, który częściowo był normalny, częściowo wzmożony, nie przypisują większego znaczenia. Należy podkreślić, że u różnych osób bywają różne odczyny leukocytarne na zakażenie i że badanie krwi może wykazywać normalne wartości mimo że chory znajduje się pod wpływem zakażenia ogniskowego. Ujemny wynik badania krwi nie wyklucza możliwości zakażenia ogniskowego, dodatni wynik zaś może się zdarzyć tam, gdzie zakażenia nie ma. Toteż odosobniony wynik badania krwi nie ma żadnego szczególnego znaczenia, ale jeżeli go rozpatrujemy w związku z całą historią choroby i stanem klinicznym, to może on być pożytecznym środkiem pomocniczym. Poza tym wszystkie specjalne metody, mające służyć do rozpoznawania ukrytego ogniska, jak efekt wyciskania migdałków, prowokacja diatermią krótkofalową, badanie morfologiczne i bakteriologiczne wydzieliny z migdałków zawodzą i jak i inne badania laboratoryjne mogą prowadzić łatwo do fałszywych wniosków. Niejednokrotnie jedynym objawem jest dobry wynik leczniczy po wyłuszczeniu migdałków.

Objawy ogólne zakażenia ogniskowego, podkreślane przez szereg autorów (G o r d i n g, B j o r n - H a n s e n, V o g e l, H i g b e e) są charakterystyczne i spotykane u większości tego rodzaju chorych. Do nich należą zmęczenie i osłabienie, senność, wzmożona pobudliwość nerwowa, drażliwość, brak apetytu, bóle reumatyczne i stany podgorączkowe.

Rozważając poszczególne cierpienia, które równocześnie są wtórnymi schorzeniami zakażenia ogniskowego i tym samym dają wskazania do usunięcia migdałków, na pierwszym miejscu postawić musimy zapalenie stawów, zapalenie wsierdzia i zapalenie nerek.

Polyarthritis rheumatica acuta powstaje najczęściej po anginie albo ropniu okołomigdałkowym na podłożu przewlekłego zapalenia migdałków. Polyarthritis chronica powstaje albo wtórnie, przechodząc z ostrej postaci w przewlekłą albo może powstać pierwotnie na skutek zakażenia ogniskowego. Ogólnie autorzy podają około 60% wyleczeń przy ostrym gośćcu stawowym po usunięciu migdałków (N a g e l, G o r d i n g, B j o r n - H a n s e n), w sprawach przewlekłych wyniki te są o wiele gorsze Inne schorzenia reumatycznego pochodzenia, jak neuritis, myositis, tendovaginitis również często dają wskazania do wyłuszczenia migdałków. W przypadkach erythema multiforme ogniska migdałkowe są wybitnym czynnikiem etiologicznym, a usunięcie tych ognisk chroni przed nawrotowymi atakami (H o w a r d, L e R o y, W i b l e).

W zakresie serca nie tylko zdecydowane zapalenia wsierdzia, osierdzia lub mięśnia sercowego występują na skutek zakażenia ogniskowego i stanowią tym samym nieraz wskazania do tonsillectomii. lecz cały szereg lżejszych dolegliwości, jak nadmierna pobudliwość i subiektywny niepokój serca z bólami w okolicy serca i pobudliwością tętna i skurczami dodatkowymi (P ä s s l e r). Nierzadko spotykamy przypadki, w których po anginie przychodzi do zapalenia naczyń wieńcowych serca z obrzękiem, zwężeniem a nawet zamknięciem ich światła i następowymi zaburzeniami w ukrwieniu, do zawału włącznie.

Przy ostrych zapaleniach nerek ogólnie podają autorzy dobre wyniki po usunięciu migdałków. B e s t z kliniki Volharda ogłosił wyniki tonsillektomii przy schorzeniach nerek. Przy wszystkich tzw. skrytopochodnych zapaleniach nerek, zwłaszcza z trwałym podniesieniem ciśnienia musi się, jego zdaniem, przyjmować jako przyczynę ukryte zapalenie migdałków, nawet przy migdałkach, wyglądających na niezmienione. Doniesie-

nia K u h n a z kliniki Löfflera potwierdzają te doświadczenia. K u h n zebrał historie 70 chorych na nephritis diffusa i 37 na nephritis circumscripta podając, że w 37% diffusa i w 90% circumscripta przyczyną było schorzenie migdałków. Usunięcie ogniska należy uważać za wielki krok naprzód odnośnie do prognozy i leczenia, pod warunkiem jednak, że usunięcie ogniska będzie przeprowadzone wcześnie, przed powstaniem przewlekłych zmian nerek. Jak w doniesieniu B e s t a, tak i u chorych K u h n a trwałe podniesienie ciśnienia nie tylko nie jest przeciwwskazaniem, ale właśnie wskazaniem do zabiegu, gdyż po operacji ciśnienie powoli, ale stale wraca do normy. Zabieg powinien być wykonany w pierwszych 6—8 tygodniach, gdyż później widoki wyleczenia są mniejsze.

Ostre posocznice z dreszczami, przerzutami i zapaleniem żył migdałkowego pochodzenia zdarzają się z reguły tylko przy ostrych zapaleniach migdałków. W tych wypadkach należy zwracać baczną uwagę na zachowanie się węzłów chłonnych szyi oraz na bolesność wzdłuż vena jugularis interna, gdyż tymi drogami szerzy się najczęściej zakażenie. Dwa takie przypadki z thrombophlebitis venae jg. int., posocznicę ogólną po anginie obserwowaliśmy w ostatnich latach. Jeden z tych przypadków wyszedł, w drugim przypadku nastąpiło zejście śmiertelne. W przypadkach tych wykonano najpierw mediastinotomia collaris i ligatura v. jugul. int., a później dopiero tonsillectomię.

Przewlekłe zakażenie ze schorzeniem stawów i zastawek, ze skazą krwotoczną i innymi podobnymi objawami może również powstawać na tle zakażenia ogniskowego. Sam miałem sposobność obserwować przypadek symptomatycznej trombopenii u kobiety, przebiegającej pod postacią choroby Werlhof'a, w którym wyłuszczenie migdałków dało doskonały wynik.

O fizjologicznym znaczeniu migdałków nie mamy jeszcze dziś całkiem pewnych wiadomości. Jednak należy przyjąć, że migdałki jako część tkanki limfatycznej muszą pełnić czynność podobną do pozostałej tkanki limfatycznej, oczywiście zmodyfikowaną, co wynika z samego położenia migdałków w jamie ustnej, bezpośrednio pod nabłonkiem. Przypisywanie migdałkom roli, która by odbiegała od czynności pozostałej tkanki limfatycznej, nie ma w ich budowie anatomicznej najmniejszego punktu zaczepienia. A nie ulega wątpliwości, że budowa anatomiczna musi być podstawą do dyskusji o czynności danego narządu. Tkanka limfatyczna jest w całym ustroju mniej więcej jednolicie zbudowana i wszędzie ma tę samą rolę do spełnienia, a w zależności od miejsca, w którym się znajduje jest do pewnego stopnia zmodyfikowana. Rola tkanki limfatycznej jest w dużej mierze znana. W tkance limfatycznej następuje wytwarzanie się limfocytów, oprócz tego w tkance limfatycznej widzimy system obronny przeciwko jadom i ciałom obcym, dostającym się do ustroju.

W migdałkach, jak i w całej pozostałej tkance limfatycznej odbywa się wytwarzanie limfocytów. Według F l e m m i n g a następuje ono w grudkach chłonnych w tzw. centrach rozmnażania. B e r g g r e n i H e l l m a n widzą w grudkach chłonnych wyłącznie miejsce, w którym w tkance limfatycznej występują żywe czynności obronne przeciw wkraczającym drobnoustrojom i uważają je za „centra reakcyjne", w których znajduje się objawy tak rozpadu, jak i tworzenia się komórek.

Dla wytworzonych w migdałkach limfocytów istnieją dwie drogi do wywędrowania. Napewno najobficiej są one odprowadzane przez drogi limfatyczne odprowadzające, służąc ustrojowi do celów ogólnych. Częściowo mogą one wywędrowywać przz nabłonek mieszków do jamy ustnej.

Jednym z głównych zadań tkanki limfatycznej jest jej czynność obronna, szczególnie przeciwko drobnoustrojom. Budowa i umiejscowienie migdałków, jak i pewne anatomopatologiczne i kliniczne stosunki wskazują, że ta tkanka jest stworzona przez naturę jako tkanka obronna do zatrzymywania i unieszkodliwiania bakteryj i jako taka tkanka musi mieć zdolność dostosowywania się przeciw wtargnięciu drobnoustrojów. Ale jeżeli wkroczy wielka ilość bakteryj, albo są one o dużej złośliwości, to tkanka ta traci mniej lub więcej zdolność fizjologicznego dostosowywania się do obrony.

Ogólnie uważa się, że po anginie, czy po ropniu okołomigdałkowym należy wstrzymać się z zabiegiem 4—6 tygodni, jeżeli nic nas nie nagli do pośpiechu. Obecnie doświadczenia wojenne B a r d l e y'a i B r o w n'a wykazały, że przy profilaktycznym użyciu suflonamidów, względnie penicyliny można wykonać tonsillektomię bezpośrednio po anginie bez narażenia chorego na jakiekolwiek powikłania.

Przy polyarthritis acuta i nephritis zabieg należy wykonywać raczej w spokojnej fazie choroby i przy profilaktycznych dawkach sulfonamidów, względnie penicyliny (H i g b e e), nie należy go jednak odkładać ponad 6 tygodni, a można go przeprowadzić spokojnie nawet przed ustąpieniem ostrego okresu (N a g e r). Sam miałem sposobność spostrzegać kilkakrotnie prawie natychmiastowe zniknięcie objawów po tonsillektomii wykonanej w przebiegu polyarthritis acuta po anginie, nawet bez profilaktycznego użycia sulfonamidów.

Wiek nie stanowi zasadniczo przeciwwskazania do wyłuszczenia migdałków. Jak często zmuszeni jesteśmy wykonywać o wiele cięższe zabiegi operacyjne u ludzi starszych. K e l e m e n podaje 50 tonsillectomii wykonanych między 51 a 63 rokiem życia. W i l k i n s o n 355 tonsillektomii między 60 a 70 rokiem życia. Sam miałem raz sposobność wyłuszczać migdałki u 70-letniej kobiety, która po anginie i ropniu okołomigdałkowym zapadła na zapalenie stawów, które dopiero po operacji ustąpiło. Chorą tę widziałem w 4 lata po zabiegu, cieszącą się dobrym zdrowiem.

Wysokie ciśnienie krwi nie powinno nas też powstrzymywać przed tonsillektomią, a nawet przeciwnie trwałe podniesienie ciśnienia w prze-

biegu nephritis stanowi wskazania do zabiegu (B e s t, K u h n).

Przedłużenie czasu krzepnięcia i krwawienia nie jest też żadnym absolutnym przeciwwskazaniem. O wiele miarodajniejsze, niż badania laboratoryjne jest zebranie wywiadów od chorego o krwawieniu przy skaleczeniach się. W niektórych przypadkach musimy poprzedzić zabieg odpowiednim przygotowaniem.

Należy rozważyć, do jakiego stopnia gruźlica płuc jest przeciwwskazaniem do wyłuszczenia migdałków przy istniejącym równocześnie zakażeniu ogniskowym lub przy wyraźnych wskazaniach miejscowych. Znane są w piśmiennictwie powikłania po tonsillektomii w postaci uczynnienia się ogniska w płucach, uogólnienia się procesu z niekorzystnym zejściem w gruźlicę prosówkową. W przeciwieństwie do tego szereg autorów obserwował korzystny przebieg leczenia po tonsillektomii, wykonanej z powodu powtarzających się angin lub zakażenia ogniskowego pochodzenia migdałkowego. Rozstrzygającym w tych wypadkach jest ogólny stan chorego. Przy ustabilizowanej wadze ciała, dobrym apetycie, normalnej albo nieznacznie podniesionej ciepłocie ciała, przy nieznacznie powiększonym opadaniu nie należy wahać się wobec konieczności zabiegu. U 3 chorych z daleko posuniętymi zmianami gruźliczymi płuc, znajdujących się w toku leczenia odmą, daliśmy wskazania do wyłuszczenia migdałków z powodu często powtarzających się ciężkich angin i ropni okołomigdałkowych, wychodząc z założenia, że większym wstrząsem dla gruźliczego jest ciężka angina i ropień okołomigdałkowy, aniżeli tonsillektomia. Muszę zaznaczyć, że chorzy ci znieśli zabieg o wiele lepiej, niż przypuszczaliśmy. E s t i n i S e c o opisali 40 przypadków tonsillektomii w różnych postaciach przewlekłej gruźlicy płuc, uważając wyłuszczenie migdałków za nie niebezpieczne, a w niektórych przypadkach za korzystne. E s c h e r na 113 przypadków tonsillektomii u chorych na gruźlicę, tylko w 6 przypadkach obserwował przemijające uczynnienie się procesu. N e w h a r na 324 tonsillektomii u chorych sanatoryjnych tylko 4 razy spotkał się z nieznacznym uczynnieniem się przy ostrożnie stawianych wskazaniach i odpowiednio długim leczeniu przed i po zabiegu.

L ü s c h e r i R ü e d i uważają, że przy ustabilizowanej gruźlicy wyłuszczenie migdałków przedstawia minimalne ryzyko.

E s c h e r i S c h l i t t e r uważają, że pierwotna gruźlica migdałków, łącznie z lymphomata colli zdarza się nie tylko u dzieci, ale i u dorosłych nie należy do rzadkości. W tych wypadkach uważa R ü e d i za wskazaną tonsillektomię połączoną z leczeniem wysokogórskim.

Z doświadczenia wiemy, że w przewlekłych schorzeniach migdałków prawie nigdy nie udaje się nam uzyskać ich wyleczenia i wrócenia im normalnej czynności. Dlatego tak często nie znajdujemy innego wyjścia, jak tylko ich usunięcie. Tym bardziej, że wielotysięczne doświadczenia wykazują, iż usunięcie migdałków nie stanowi dla ustroju większej szkody i że wyłuszczenie migdałków jest zabiegiem nie niebezpiecznym.

PIŚMIENNICTWO:

A s c h o f f L.: Pathologische Anatomie 5 wyd. 1921. — wg Berggren'a i Hellmana. — B a r d l e y E. E. and T. Mc. B r o w n: Ann. of otol. and laryngol. Vol. 55. n. 4.751. Dec. 1946. — B e r g g r e n S. u. H e l l m a n T.: Acta oto-laryngologica. Suppl. 1930.—B e s t cyt. wg Nagera.— D i e t r i c h A.: Zeitschr. f. H. N. u. Ohrenheilk. 4. 429—446 1923. b) Henke-Lubarsch. Handb. der spez. path. Anat. VI. 1. 1928. — E s c h e r F.: Practica oto-rhino-laryngologica Vol. VII. S. 228. 1945. — E s t i n u. S e c o: Zbl. F. H. N. Ohrenheilk. 26. 685. 1936. — F l e m m i n g: cyt wg Schumacher'a. Histologie der Luftwege u. der Mundhöhle. Denker-Kahler. Handb. der H. N. u. Ohrenheilk. Die Krankheiten der Luftwege u. der Mundhöhle. Bd. I. S. 339, 1925. — G o r d i n g R. u. B j o r n-H a n s e n H.: Acta otolaryngologica. Suppl. 1933. — G o r d i n g R: Acta oto-laryngol. Vol. XX. S. 541, 1934. — B j o r n - H a n s e n H.: Acta oto-laryngol. Vol. XX. 559, 1934. — H i g b e e D.: Ann. of otol. and Laryngol. V. N. 2 227. Jun. 1946. — H o w a r d J. C. Jr. and L e R o y L. W i b l e: Ann. of otol. and laryngol. Vol. V. N. 1. 146. Mar. 1946.—K e l e m e n G.: Ann. of otol. and laryngol. Vol. 52. N. 2. 419. Jun. 1943. — K e l e m e n G.: An. of otol. and laryngol. Vol. 54. N. 2. 421. Jun. 1945: — K l i n g e F.: a) Virchows Arch. 1930. Bd. 279. H. 1. b) Henke-Lubarsch. Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. IX: 2, 107—127 1934. c) Ergebnisse d. allg. Path. 27. 1935. — K l i n g e u. V a u b e l: Virch. Arch. 1931. Bd. 281. H. 3.— K u h n: cyt. wg Nagera. — L ü s c h e r: cyt. wg Nagera. — M a y e r O.: Zeitschr. f. H. N. u. Ohrenheilk. 6. 16. 1923. — N a g e r F. R.: Praxis. Schweiz. Rundschau f. Med. Bern. N. 21. 1944. — N e w h a r d: cyt. wg Eschera. — P ä s s l e r cyt. wg Zarniko C. Denker-Kahler. Handb. d. H. N. u. Ohrenheilk. Die Krankheiten der Luftwege u. d. Mundhöhle. cyt. wg Vogel'a i Veil'a. — R o s e n o w cyt. wg Gording'a, Bjorn-Hansen'a, Veil'a i Vogel'a. — R ü e d i cyt. wg Escher'a. — S c h l i t t l e r cyt. wg E s c h e r'a. — S c h i c k cyt. wg Vogel'a. — V e i l W. H.: Der Rheumatismus 1939. Stuttgart. — V o g e l K.: Die Infektion im Gebiet des H. N. Ohrenarztes. Dresden. 1940. — W ą s o w s k i i P r u ż a ń s k i: Wyłuszczenie migdałków. 1931 — W i l k i n s o n H. F.: cyt. wg Kelemen'a. — Y a m a m o t o T. u. Y a s u h i r o K.: Zbl. H. N. Ohrenheilk. 25. 357. 1936.

S U M M A R Y

Indications for tonsillectomy in adults
by W. Hassmann, M. D.

The author gives local indications for tonsillectomy. He considers the matter of focal infection, the causes of development of tonsillitis chronica, and its local and general symptoms. He considers results achieved by tonsillectomy in diseases connected with tonsillitis chronica, and the physiologic importance of the tonsils as well as counterindications to tonsillectomy.

J. KOSTRZEWSKI i St. ŚLOPEK Kraków

W sprawie masowych badań ludności w kierunku zakażenia kiłowego

(Z Państwowego Zakładu Higieny, Zakład Produkcji w Krakowie. Naczelny Dyrektor P. Z. H.: Prof. Dr Feliks Przesmycki. Kierownik Zakładu Produkcji: Dr med. Zdzisław Przybyłkiewicz).

Zwalczanie chorób wenerycznych stało się w okresie powojennym jednym z pierwszych zadań służby zdrowia. O ile walka z rzeżączką nie nastręcza większych trudności, to sprawa zwalcza-

nia kiły w skali ogólnopaństwowej stanowi ciągle problem trudny do rozwiązania.

P erwszym etapem walki z kiłą jest wykrycie jak największej liczby ludzi zakażonych, a jedną z najlepszych metod wykrywania chorych na kiłę są masowe badania serologiczne.

Masowe badania serologiczne w kierunku zakażenia kiłowego mogą dać pomyślne wyniki wówczas, gdy:

	środowisko badane			
	uczelnie	wieś	miasto	razem
liczba ludności badanej	20 007	4 642	/11 249/	/35 898/
liczba przebadanych	17 347	3 932	10 602	31 881
procent	86·7	84·7	94·1	88·8
wyniki badań w suchej kropli				
dodatnie	34	32	83	149
wątpliwe	83	33	99	215
ujemne	17 230	3 867	10 420	31 517
badania kontrolne				
liczba osób kontrolowanych	105	58	164	327
procent	89·7	89·2	90·1	89·8
kontrola serologiczna				
dodatnie wyniki odczynu Wass.				
liczba	25	29	81	135
procent	23·7	50·0	49·4	41·3
dodatnie wyniki odczynu kłaczk.				
liczba	28	29	87	144
procent	26·6	50·0	53·0	44·0
kontrola kliniczna				
dodatni odczyn z suchą kroplą				
rozpoznanie kliniczne kiły				
odczyn kontrolny dodatni	21	26	75	122
odczyn kontrolny ujemny	1	0	11	12
rozpoznanie klinicz. ujemne				
odczyn kontrolny dodatni	11	4	15	30
odczyn kontrolny ujemny	72	28	66	166
odsetek wykrytej kiły	0·13	0·66	0·81	0·42

1. Zastosuje się odczyn dający najw ększy odsetek dodatnich wyników, przy czym technika pobierania materiału i wykonania odczynu będzie prosta i szybka, a koszty przeprowadzenia badań będą możliw e niskie.

2. Przypadki wykryte tym prostym sposobem muszą być skontrolowane serologicznie odczynem Bordet-Wassermanna i odczynami kłaczkującymi, a kontrola ta objąć musi wszystkich podejrzanych.

3. Badanie objąć musi w 100% grupę ludzi poddanych masowym badan om serologicznym.

Najprostszym i najtańszym sposobem, który umożliwiał przebadanie dużej masy ludności okazał się odczyn z suchą kroplą krwi zastosowany po raz pierwszy przez Chediaka. Sposobem tym rozpoczęto pierwsze badania masowe w Polsce w okresie powojennym we Wrocławiu przy zastosowaniu antygenu M. K. R. II. Ażeby uniezależnić się od antygenu produkowanego poza granicami kraju przystąpiliśmy do przygotowania antygenu, który by mógł zastąpić antygen M e i n i c k e'g o.

Sposób sporządzania antygenu i technika wykonania odczynu z suchą kroplą krwi w modyfikacji autorów zostały podane w pracy ogłoszonej z końcem ubiegłego roku w Przeglądzie Lekarskim (Odczyn C h e d i a k a w modyfikacji własnej — Przegl. Lek. 1947, str. 779).

Sposobem opisanym w powyższej pracy przebadal śmy 31.881 osób. Badana ludność pochodziła z różnych środowisk (młodzież akademicka 17 347, ludność wiejska 3.932, ludność miejska 10.602). Ogólna liczba m eszkańców badanych środowisk wynosiła 35.898 czyli badanie objęło 88.8% ludności.

We wszystkich tych badaniach organizacja pracy polegała na współdziałaniu epidemiologa kierującego całością badań i mającego do swej dyspozycji kolumnę pobierającą materiał w terenie, pracowni serologicznej, która wykonywała odczyny z suchą kroplą krwi i odczyny kontrolne (odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a z dwoma antygenami. odczyn citocholowy II według S a c h s a i W i t e b s k y e g o i odczyn M. L. według Ś l o p k a) oraz lekarza klinicysty pobierającego krew do kontroli serologicznej od osób wychwytanych na podstawie odczynu z suchą kroplą krwi i przeprowadzającego badania kliniczne.

Badanie w środowisku akademickim zostało przeprowadzone w ramach masowych badań studentów organizowanych przez Akademicką Opiekę Zdrowotną w roku akademickim 1947/48. Badania kliniczne zostały przeprowadzone w Klinice Dermatologicznej U. J. przez Dr J. L e b i o d ę. Badania ludności wiejskiej i miejskiej zostały zorganizowane przez Wydział Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Krakowskiego. Epidemiologiczna i kliniczna część badań były prowadzone przez Dra Z. C a p i ń s k i e g o*). Badania serologiczne zostały wykonane przez autorów częściowo w Klinice Dermatologicznej U. J. a częściowo w Zakładzie Produkcji Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie.

Sumaryczne zestawienie wyników przedstawiają załączone tablice (klisza 1, 2). Jak widać z zestawień na 149 przypadków dodatnich i 215 przypadków wątpliwych odczynu z suchą kroplą krwi w 135 przypadkach otrzymano dodatni odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n a i w 144 dodatnie odczyny kłaczkujące. W większości przypadków dodatnie odczyny kontrolne wypadały przy dodatnich odczynach z suchą kroplą krwi a tylko w nielicznych przypadkach przy odczynach wątpliwych.

W 134 przypadkach klinicznie rozpoznano kiłę.

W 30 przypadkach z dodatnim odczynem w suchej kropli krwi i odczynami kontrolnymi ani klinicznie ani anamnestycznie nie stwierdzono zakażenia kiłowego.

Ze 178 przypadków z dodatnim względnie wątpliwym odczynem z suchą kroplą krwi i ujemnymi odczynami kontrolnymi rozpoznano klinicznie zakażenie kiłowe w 12 przypadkach. Zaś w 166 przypadkach rozpoznanie było albo ujemne albo

*) Dr Z. Capińskiemu, asyst. Kliniki Dermatologicznej U. J., dziękujemy za dostarczenie nam danych tyczących stanu liczbowego ludności wiejskiej i miejskiej w środowiskach, w których przeprowadzono badania masowe pod jego kierownictwem. Dziękujemy również za dostarczenie nam danych klinicznych u osób wykrytych przy pomocy odczynu z suchą kroplą krwi.

nie otrzymano rozpoznania wskutek niestawienia się badanych do kontroli.

Na 31.881 przebadanych osób, co stanowi 88.8% badanej ludności stwierdzono 0,42% pewnych przypadków kiły rozpoznanej klinicznie i potwierdzonej serologicznie odczynem Bordet-Wassermanna i odczynami kłaczkującymi.

Odsetek przypadków kiły wykrytej w badaniach masowych waha się w poszczególnych grupach badanej ludności, a mianowicie najniższy odsetek przypadków kiły (0.13%) stwierdzono u studentów względnie kandydatów na wyższe uczelnie. Pięciokrotnie wyższy odsetek stwierdzono u ludności wiejskiej (0.66%) a najwyższy odsetek stwierdzono u ludności miejskiej (0.81%). W grupach ludności wiejskiej i miejskiej stwierdzono dość znaczne wahania, a mianowicie w grupie ludności wiejskiej w trzech różnych miejscowościach na Podhalu odsetek wynosił od 0.49% do 0.81%. Wśród ludności miejskiej, gdzie badania przeprowadzono w fabrykach i zakładach użyteczności publicznej odsetek ten wahał się od 0.23 do 1.90%.

Środowisko badane	liczba ludności badanej	liczba przebadanych	procent	wyniki badań w suchej kropli: dodatnie	wątpliwe	ujemne	badania kontr.: l. osób kontrol.	procent	kontrola serologicz. dodatnie wyniki: odcz. Wass. liczba	procent	odcz. kłacz. liczba	procent	kontrola klinicz. dod. odcz. z suchą kroplą: rozpoz. klin. kiły o.k.+	o.k.−	rozpoz. klin. ujem. o.k.+	o.k.−	odsetek wykrytej kiły %
Wyższe Uczelnie:	20 007	17 347	86·7	34	83	17 230	105	19·7	25	23·7	28	26·6	21	1	11	72	0·13
Wieś:	1 032	1 010	97·9	13	10	987	19	82·6	5	26·3	5	26·3	5	-	-	14	0·49
	1 444	1 106	76·6	7	9	1 090	15	93·7	10	66·6	10	66·6	9	-	2	4	0·81
	2 166	1 816	83·8	12	14	1 790	24	92·3	14	58·3	14	58·3	12	-	2	10	0·66
Miasto	4 642	3 932	84·7	32	33	3 867	58	89·2	29	50·0	29	50·0	26	0	4	28	0·66
	592	449	75·8	3	3	443	6	83·3	3	60·0	3	60·0	2	-	1	2	0·44
	1 025	919	89·6	6	18	895	22	91·7	13	59·1	12	54·5	10	1	2	8	1·19
	1 103	1 079	97·8	21	18	1 040	39	100·0	14	35·9	19	48·7	18	2	1	18	1·68
	430	404	93·9	2	3	399	5	100·0	4	80·0	4	80·0	4	-	-	1	0·99
	193	187	96·9	2	–	185	2	100·0	2	100·0	2	100·0	2	-	-	-	1·07
	1 351	1 351	100·0	9	11	1 331	17	85·0	13	76·5	13	76·5	11	-	2	4	0·81
	859	807	93·9	15	8	784	23	100·0	9	39·1	10	43·5	10	3	2	8	1·61
	261	214	81·9	3	6	205	9	88·9	1	12·5	1	12·5	1	2	-	5	1·40
	109	105	96·3	1	1	103	2	100·0	1	50·0	1	50·0	1	1	-	-	1·90
	348	334	95·9	4	4	326	8	100·0	5	62·5	5	62·5	4	2	1	1	1·79
	213	203	95·3	1	-	202	1	100·0	1	100·0	1	100·0	1	-	-	-	0·49
	445	426	95·7	-	-	426	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	—
	227	213	93·8	-	2	211	2	100·0	-	-	-	-	-	-	-	2	-
	1 048	991	94·6	3	15	973	12	66·7	2	16·7	3	25·0	3	-	-	15	0·30
	309	293	94·8	1	2	290	3	100·0	1	33·3	1	33·3	1	-	-	2	0·34
	1 803	1 747	96·9	7	3	1 737	10	100·0	7	70·0	7	70·0	4	-	3	–	0·23
	/933/	880	–	5	5	870	5	50·0	5	100·0	5	100·0	3	-	2	–	0·34
	11 249	10 602	94·1	83	99	10 420	184	90·1	81	49·4	87	53·6	75	11	19	66	0·81

Odsetek osób podejrzanych o zakażenie kiłowe na podstawie dodatniego względnie wątpliwego odczynu z suchą kroplą krwi, zgłaszających się do kontrolnych badań serologicznych (odczyn Bordet-Wassermanna i odczyny kłaczkujące) wynosił w grupie studentów i kandydatów na wyższe uczelnie 89.7%, w grupie wiejskiej 89.2%, zaś w grupie miejskiej 90.1%, przy czym w grupie wiejskiej wahania tego odsetka wynosiły od 82.6% do 93.7%, a w grupie miejskiej od 50% do 100%.

Wyżej przedstawione wyniki jakkolwiek wykazują odsetek wykrytych przypadków kiły dość znaczny w zestawieniu z wynikami innych autorów to jednak organizacja badań w ogólności i technika badań serologicznych wykazuje szereg niedociągnięć.

1. W jednym tylko wypadku na 21 różnych grup badanej ludności osiągnięto 100% badanych na ogólną liczbę zgłoszonych do badania. W pozostałych grupach odsetek tych, którzy nie zgłosili się do badania średnio wynosił około 10% a dochodził do 18%. Należy się spodziewać, że w tej grupie znajdował się duży odsetek ludzi zakażonych kiłą, którzy celowo uniknęli badania.

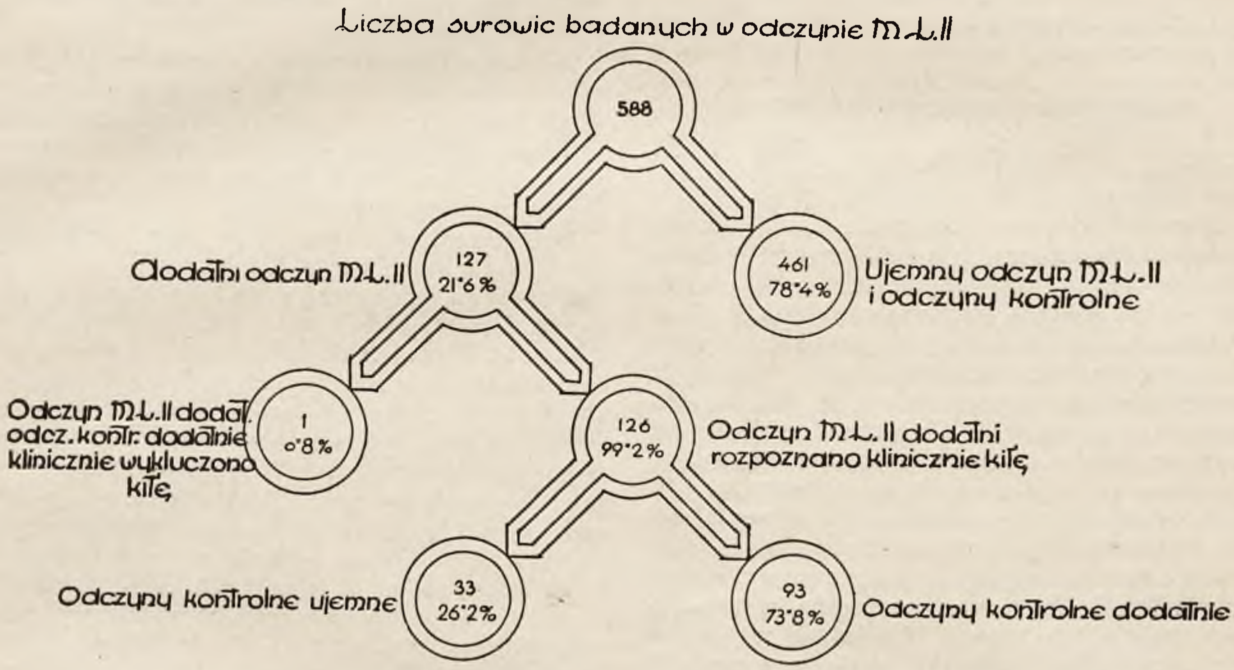
2. Wyniki odczynów z suchą kroplą krwi dodatnie i wątpliwe tylko w 37.1% pokrywają się z ilością wykrytych przypadków kiły. Wobec czego odczyn z suchą kroplą krwi należy uważać jako odczyn orientacyjny, który pozwala wyłowić z całej masy badanych te przypadki, które należy poddać szczegółowemu badaniu serologicznemu i klinicznemu. Okres czasu, jaki upływał od wykonania odczynu z suchą kroplą krwi do wykonania badań kontrolnych wynosił od kilku tygodni do kilku miesięcy i jak wykazują zestawienia szereg ludzi uniknęło badań kontrolnych.

3. Technika badania w suchej kropli krwi kryje w sobie możliwości szeregu błędów. Wskutek wadliwego pobrania materiału (zbyt mała kropla krwi, niedostateczne odwłóknienie i częściowe odpadanie wyschniętej kropli) wynik odczynu staje się problematyczny. Zachowanie odpowiednich stosunków ilościowych antygenu i wyciągu z suchej kropli krwi nastręcza dalsze możliwości błędu. Powtórzenie odczynu z tej samej kropli w wypadku wątpliwości przy odczytywaniu wyniku jest niemożliwe na skutek zużycia całego materiału. Czas potrzebny do odczytania wyniku wynosi co najmniej kilka, przeciętnie zaś kilkanaście godzin.

Dla udoskonalenia sposobu masowych badań poczyniliśmy pewne techniczne ulepszenia, które by pozwoliły usunąć część wymienionych niedociągnięć.

Odczyn w nowej modyfikacji wykonuje się na szkiełku przy użyciu tego samego antygenu co do odczynu z suchą kroplą krwi w dawce 0.05 ml. i czynnej surowicy w dawce 0,01 ml. Po wymieszaniu antygenu z surowicą szkiełko umieszcza się w komorze wilgotnej i trzęsie się na trzęsawce w ciągu 6 do 8 minut. Po upływie 15 minut od chwili wyjęcia z trzęsawki odczytuje się wynik.

Wyniki badań 588 przypadków przy zastosowaniu zmienionej techniki zestawione są w tablicy. (klisza 3).



Jak z zestawienia wynika, odczyn M. L. II okazuje się czulszy niż cały zespół odczynów wykonywanych zazwyczaj w serodiagnostyce kiły. Na 588 badane surowice dodatni odczyn M. L. II stwierdzono w 127, ujemny w 461. Ze 127 dodatnich surowic w odczynie M. L. II w 94, tj. w 74.0% kontrolne odczyny (Bordet-Wassermanna i odczyny kłaczkujące) wypadły również dodatnio. W 33 przypadkach, tj. w 26.0% odczyty kontrolne dały wynik ujemny. W żadnym przypadku ujemnego odczynu M. L. II nie stwierdzono dodatnich odczynów kontrolnych.

Ze 127 przypadków z dodatnim odczynem M. L. II otrzymano rozpoznanie kliniczne kiły w 126 przypadkach. W jednym przypadku klinicznie wykluczowo kiłę, mimo iż odczyny kontrolne wypadły dodatnio.

Ze 126 przypadków kiły z dodatnim odczynem M. L. II tylko w 93 przypadkach, tj. w 73.8% odczyny kontrolne wypadły dodatnio a w 33 przypadkach, tj. 26.2% odczyny kontrolne wypadły ujemnie mimo dodatniego odczynu M. L. II.

Przedstawione wyniki dowodzą dużej czułości i swoistości odczynu M. L. II, co jest zasadniczym wymaganiem od odczynu, który ma być zastosowany w badaniach masowych. Bardzo niewielka ilość surowicy potrzebna do wykonania odczynu umożliwia pobieranie krwi z palca, przez nakłucie igłą Francka, do maleńkich w tym celu przygotowanych próbówek. Wystarcza ćwierć mililitra krwi czyli 3—4 krople dla uzyskania około 0.05 ml surowicy. Wystarcza to nie tylko na wykonanie odczynu M. L. II, ale i w razie potrzeby na powtórzenie tej próby.

Obraz mikroskopowy, jaki uzyskuje się przy użyciu surowicy krwi jest przejrzysty i nie nastręcza wątpliwości. Czas wykonania odczynu jest krótki, a technika nastawiania bardzo prosta. Dokładne określenie stosunku ilościowego surowicy do antygenu pozwala na precyzyjne nastawianie odczynu i ograniczenie niedociągnięć do minimum.

SUMMARY

Serological control of the syphilis infection among Polish population

by J. Kostrzewski and St. Ślopek

The reaction of dry blood drop (for syphilis) in the modification of the authors using their own antigen (M. L. II) have been made with the blood of 31.881 person i. e. 88.8% of the different levels of the Polish population (17.347 university students, 3.932 of the rural population and 10.602 other town inhabitants).

The reaction of Bordet-Wassermann and the floculation ones (Sachs-Witebsky's citochol reaction and Ślopek's ML reaction) have been used as controls.

From 0.13 to 1.90% of persons of the different population levels were found to be infected by syphylis (university students 0.13%, the rural po-

pulation 0.49—0.81% and the other town inhabitants 0.23—1.90%).

The practical value of the dry blood drop method was discussed. To overcome the faults of the method adequate technical improvements have been introduced. They gave better and more precise results. Instead of using dried blood drop we used the active serum. The relative amounts of serum and antigen were established (0,01 ml. of serum and 0.05 of antigen). The time for making the reaction was distinctly reduced.

The results of the modified reaction with sera prove the practical value of the ML. II reaction in routine work when thousands of people are investigated.

Zdzisław PRZYBYŁKIEWICZ Kraków
Jan KOSTRZEWSKI

Zaraza pracowniana gorączki okopowej

(Z Zakładu Produkcji Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie. Kierownik: dr med. Z. Przybyłkiewicz).

Gorączka okopowa jest znana jako choroba szerząca się nagminnie w okresie wojny. W czasie pierwszej wojny światowej nawiedziła ona wojska walczące na różnych frontach europejskich. Wtedy poznano jej etiologię. Po pierwszej wojnie światowej gorączka okopowa straciła swój epidemiczny charakter i dopiero w okresie drugiej wojny światowej pojawiła się ponownie w postaci zarazy w wojsku niemieckim na froncie wschodnim. Mimo dokładnego poznania etiologii gorączki okopowej istnieje jeszcze wiele niewyjaśnionych zagadnień w sposobie szerzenia się jej.

Nowe światło na epidemiologię gorączki okopowej rzuciły spostrzeżenia poczynione w pracowniach wyrobu szczepionki Weigla. W wymienionych pracowniach gorączka okopowa szerzy się nagminnie wśród karmicieli wszy i pracowników zatrudnionych przy wszach.

Pierwszą zarazę pracowniana gorączki okopowej (18 zachorowań) opisał M o s i n g (3). Autor ten uważa wprawdzie opisaną przez siebie chorobę za nową jednostkę i nadaje jej nazwę Rickettsiaemia Weigli, a zarazek nazywa Rickettsia Weigli, jednak opis obrazu klinicznego oraz wyniki badania bakteriologicznego odpowiadają w zupełności gorączce okopowej. Brak wysypki, oczopląsu i zapalenia spojówek u chorych opisanych przez M o s i n g a (3) jest niedostateczną podstawą do wykluczenia gorączki okopowej, gdyż są to objawy spotykane w niektórych zarazach rzadko lub wyjątkowo. Zgodnie więc z W s z e l a k i m (5) należy uznać opisaną przez M o s i n g a chorobę za gorączkę okopową.

Spostrzeżenia własne poczyniliśmy w latach 1940—1948. w zakładach wyrobu szczepionki Weigla w Krakowie i w Warszawie.

W Krakowie zaraza zaczęła się w jesieni 1940 r. Zarazek został przypuszczalnie zawleczony z Zakładu prof. Weigla we Lwowie przez dwóch karmicieli wszy N. L. i K. L., którzy w lipcu 1940 r. zostali przyjęci do karmienia wszy w zakładzie krakowskim. Wymienieni karmiciele podali początkowo w wywiadach, że nie chorowali na gorączkę okopową. Później jednak przyznali się, że przebyli w czasie pracy we Lwowie tzw. „zakładówkę", to jest chorobę gorączkową panującą nagminnie wśród pracowników i karmicieli zakładu prof. Weigla. Przebieg tej choroby odpowiadał gorączce okopowej. Do czasu rozpoczęcia pracy przez wymienionych karmicieli w zakładzie krakowskim nie spostrzegano przypadków gorączki okopowej i w jelitach wszy nie stwierdzano obecności zewnątrzkomórkowych rikecji. Natomiast już w kilka tygodni po rozpoczęciu przez nich karmienia wszy pojawiła się ta choroba wśród karmicieli hodowli zdrowych wszy. W jelitach wszy karmionych przez chorujących stwierdzono zewnątrzkomórkowo leżące rikecje.

Główną drogą szerzenia się choroby było karmienie wszy zakażonych Ri. quintana przez zdrowych ludzi. W wielu jednak wypadkach musiał być inny mechanizm zakażenia, albowiem chorujący nie stykali się z żywymi wszami w okresie poprzedzającym zachorowanie.

Spostrzegaliśmy wszystkie trzy opisywane przez J u g m a n n a i K u c z y n s k i e g o (2) typy gorączki okopowej, napadowy, durowy i poronny. Ilość napadów była różna, przeważnie od 1 do 5-ciu. Były jednak zachorowania o większej ilości napadów, a w jednym przypadku naliczono ich aż 18-cie. W ciągu kilkunastu miesięcy przechorowali prawie wszyscy pracownicy zatrudnieni w hodowli zdrowych wszy i to zarówno karmiciele, jak i niekarmiący wszy. Wykładnikiem zapadalności wśród karmicieli może być odsetek nosicieli zarazka. Kilkakrotne badanie wszy karmionych przez poszczególnych karmicieli, przeprowadzone mniej więcej po upływie roku od wybuchu zarazy pracownianej, wykazało od 76% do 79% osób zakażających wszy Ri. quintana.

Zaraza została przeniesiona do oddziału wszy zakażonych Ri. prowazeki, w którym chorowali również karmiciele wszy i obsługa.

W jednym dokładnie przebadanym przypadku spostrzegano przeniesienie choroby poza zakład bez udziału wszy. Chorował mianowicie członek rodziny jednej z pracownic, która nie karmiła wszy w zakładzie. Źródłem zakażenia musiał tu być kał wszy przeniesiony przypuszczalnie na częściach odzieży, względnie na skórze lub we włosach.

Z zakładu, o którym mowa, zaraza przeniesiona została do Zakładu prof. O. Bujwida, gdzie również wyrabiano szczepionkę sposobem Weigla.

W Warszawie spostrzegano zarazę pracownianą w Państwowym Zakładzie Higieny, w oddziale wyrobu szczepionki Weigla. Trudno ustalić początek zarazy. Wówczas bowiem, kiedy na chorobę tę zwrócono uwagę, tj. na wiosnę 1942 r. zaraza była już w pełni rozwoju. Znamiennym jest, że zanim zajęto się sprawą zachorowań wśród pracowników, zauważono, iż w jelitach wszy hodowanych znajdują się zewnątrzkomórkowo leżące rikecje.

Cały oddział wyrobu szczepionki Weigla liczący

około 40 osób był podzielony wówczas na trzy pracownie. Dwie zakaźne, w których zakażono wszy Ri. prowazeki i jedną pracownię przeznaczoną na hodowlę zdrowych wszy.

W styczniu 1942 r. zauważono w jednej z zakaźnych pracowni pojawienie się w jelitach wszy zakażonych Ri. prowazeki, obok rikecji wewnątrzkomórkowych, znaczne ilości rikecji położonych zewnątrzkomórkowo. Początkowo sądzono, że z hodowli zdrowych wszy przesłano na oddział zakaźny wszy zakażone Ri. pediculi. Jednakże dokładne przebadanie kału wszy ponad dwudziestu karmicieli tej hodowli wykazało jedynie u dwóch karmicieli nosicielstwo rikecji i pomimo wyłączenia tych karmicieli i zniszczenia ich wszy obecność Ri. pediculi we wszach pracowni zakaźnej utrzymywała się nadal. W tym czasie w pracowni zakaźnej, o której mowa, trzech pracowników zachorowało na gorączkę okopową o typowym przebiegu. Na wiosnę tego samego roku pojawiły się dalsze przypadki zachorowań.

Celowo podkreślamy fakt uprzedniego stwierdzenia we wszach karmionych w zakładzie obecności zewnątrzkomórkowych rikecji, zanim jeszcze zwrócono uwagę na pojawienie się zachorowań wśród pracowników i karmicieli. Dowodzi to bowiem, jak niespostrzeżenie może przebiegać zaraza gorączki okopowej, jeżeli nawet w pracowni nastawionej na rikecjozy mogła ona uchodzić uwagi w ciągu kilku tygodni.

Okres tłumnego wystąpienia zakażeń zbiegł się z okresem szczepień przeciw durowi brzusznemu. Często odczyny poszczepienne dawały początek nosicielstwa rikecji u karmicieli wszy. Niesposób rozstrzygnąć, czy to odczyny poszczepienne były czynnikiem wyzwalającym nosicielstwo, czy też objawy gorączki okopowej, którą w tym właśnie czasie przechodził karmiciel, brano za odczyny poszczepienne.

Spostrzeżenia z okresu powojennego poczyniliśmy w latach 1945—1948 w Krakowie, w Zakładzie Produkcji P. Z. H. na oddziale wyrobu szczepionki Weigla.

Oddział wyrobu szczepionki Weigla, liczący na początku okresu badań 121 pracowników, a na końcu 101, był podzielony na trzy działy oddzielnie pomieszczone i nie komunikujące się ze sobą. Były to: 1) hodowla zdrowych wszy, 2) oddział zakaźny i 3) preparatornia. Wszy z hodowli zdrowej przesyłano na oddział zakaźny i tam po zaszczepieniu ich Ri. prowazeki były one karmione przez karmicieli oddziału zakaźnego. W kilka dni po zaszczepieniu te wszy, które padły na skutek zakażenia zalewano 1% roztworem fenolu i po 24 godzinach przesyłano do preparatorni. Preparatorki pracując w zamkniętym pomieszczeniu, z materiałem zabitym w znaczeniu bakteriologicznym, były chronione przed zakażeniem durem wysypkowym i gorączką okopową. Z wymienionej powyżej liczby pracowników około 70% karmiło wszy. Pozostali zaś nie byli wprawdzie karmicielami, ale stykali się z wszami w toku codziennych zajęć. Głównym przedmiotem spostrzeżeń byli pracownicy i karmiciele hodowli zdrowych wszy.

Hodowla zdrowych wszy była podzielona początkowo na 5, a później na trzy oddzielne pracownie. Każda pracownia stanowiła oddzielną całość. Przestrzegano zasady, aby każdy karmiciel żywił wyłącznie własne wszy. Przepis ten miał zapobiec szerzeniu się gorączki okopowej. W praktyce jednak były częste odstępstwa od tej zasady.

Od dnia 20. XI. 1945 r. do 30. XI. 1946 r. prowadzono w hodowli zdrowych wszy stałą kontrolę mikroskopową kału i jelit wszy karmionych na obecność Ri. quintana. Badaniem tym pośrednio wykrywaliśmy obecność tego zarazka w krwi karmicieli.

Przebadano 56-ciu karmicieli, spośród których, jak ustalono w wywiadach, 47-miu przebyło gorączkę okopową w poprzednich latach pracy w zakładzie, pozostali zaś w liczbie 9-ciu mieli na gorączkę okopową w ogóle nie chorować. Większość spośród tych, którzy chorowali, przebyła gorączkę okopową 1—3 razy, byli jednak i tacy, którzy chorowali 6, 7, 8 i więcej razy, w ciągu 4—6 lat pracy przy wszach.

Większość zachorowań pojawiła się na przełomie jesieni i zimy, ale były również zachorowania i w innych porach roku.

U osób, które zapadały na gorączkę okopową kilkakrotnie, zazwyczaj każde następne zachorowanie miało coraz to lżejszy przebieg.

Na 56 karmicieli badanych w ciągu roku, tylko 17. nie zakażało wszy przez cały rok obserwacji. Pozostali 39-ciu, a więc 69,6%, przez dłuższy lub krótszy czas nosili we krwi rikecje. Z grupy 17 karmicieli, u których w okresie badań nie wykazano nosicielstwa 4 (23,5%) podali w wywiadach, że na gorączkę okopową nie chorowali w ogóle. Trzech z nich rozpoczęło karmienie wszy na rok, a jeden na 5 lat przed rozpoczęciem obserwacji. Z liczby pozostałych 39 karmicieli, u których w okresie badań stwierdzono nosicielstwo dłużej lub krócej trwające, 5 (12,8%) podało, że w swym życiu nie przechodzili gorączki okopowej. Spośród tych pięciu osób jedna, na tydzień przed wystąpieniem zarazków w kale wszy przez nią karmionych, przebyła zapalenie gardła, trzy dalsze na kilka do kilkunastu dni przed pojawieniem się rikecji w kale ich wszy przebyły nieżyt górnych dróg oddechowych, a tylko u jednego karmiciela, który wszy karmił od 1942 r. i nigdy na gorączkę okopową nie chorował nosicielstwo pojawiło się bez jakichkolwiek uprzednich dolegliwości.

Na 39 karmicieli, którzy okresowo zakażali wszy Ri. quintana, u 22-ch okres nosicielstwa rozpoczął się przebyciem schorzenia, które — biorąc pod uwagę przebieg kliniczny — należało uznać za gorączkę okopową. Spośród tych chorych 50% przebyło napadową postać, a drugie 50% poronną postać gorączki okopowej. Ciężkich postaci durowych nie spostrzegaliśmy w opisywanej zarazie. Zachorowania o przebiegu napadowym miały zazwyczaj lekki przebieg i kończyły się po dwóch lub trzech napadach. Obserwowaliśmy jednak trzy przypadki choroby ciągnącej się przez 2—3 miesięcy. W tych ostatnich przypadkach co 2—5 dni powtarzały się wzniesienia ciepłoty o kilka dziesięt-

nych ponad 37° C. W dniach gorączki zazwyczaj pojawiały się bóle głowy i uczucie ogólnego rozbicia.

U siedmiu karmicieli stwierdzono we krwi obecność Ri. quintana na początku choroby, której nie można było uznać za gorączkę okopową. W jednym wypadku było to ostre gośćcowe zapalenie stawów, w drugim nieżytowe zapalenie gardła, w trzecim przypadku nosicielstwo pojawiło się w VI miesiącu ciąży po krótkotrwałym zaziębieniu. W pozostałych czterech przypadkach stwierdzono tylko nieżyt górnych dróg oddechowych.

U pozostałych dziesięciu karmicieli nie udało się stwierdzić żadnych niedomagań w okresie kilku tygodni poprzedzających dzień, w którym w krwi ich stwierdzono zarazki.

W poszukiwaniu dróg szerzenia się zarazka starano się ustalić źródła zakażeń. U 23 karmicieli spośród 39, którzy zakażali wszy Ri. quintana można było przyjąć, że przyczyną zakażenia było wykarmienie wszy zakażonych przez człowieka chorego lub przez nosiciela zarazka gorączki okopowej. W pozostałych jednak 16 przypadkach nie udało się ustalić tej przyczyny. Niektórzy z tej liczby szesnastu zakazili się za pośrednictwem rozpylonego kału zakażonych wszy, bez udziału żywych wszy. Liczne i bardzo częste zachorowania wśród sortowniczek wszy dowodzą że ten mechanizm zakażenia odgrywa poważną rolę w szerzeniu się zarazy pracownianej. Bywały jednak przypadki, w których zarazek niewątpliwie znajdował się w ustroju karmiciela i bez zakażenia z zewnątrz doszło do wyzwolenia choroby lub nosicielstwa.

Czas trwania nosicielstwa był bardzo różny, od kilku dni do kilkunastu miesięcy. Przeciętnie wynosił kilka tygodni.

Dla sprawdzenia, czy w okresie nosicielstwa występują jakieś objawy chorobowe wzięto 11 karmicieli (nosicieli) pod dokładną obserwację na przeciąg 6 tygodni. Mierzono im codziennie ciepłotę, co 10 dni przeprowadzano morfologiczne badanie krwi, w końcu dokładnie notowano wszelkie dolegliwości. U dwóch spośród badanych karmicieli stwierdzono powtarzające się co 2—5 dni stany podgorączkowe występujące bez żadnych innych dolegliwości. Poza tym, u jednego karmiciela w ciągu 6-ciu tygodni badań zauważono jeden raz jednodniowy wyskok ciepłoty do 37,7° C, któremu towarzyszyło łamanie w kościach i bóle głowy. U pozostałych żadnych dolegliwości nie zauważono. W obrazie krwi u wszystkich 11 badanych poza zwiększoną ilością limfocytów, którą obserwowaliśmy stale (25—40%), nie stwierdziliśmy większych odchyleń od stanu prawidłowego. Spostrzeżenia powyższe wykazały, że część ludzi uważanych za nosicieli zarazka, to ludzie wykazujący bardzo nikłe objawy chorobowe. Mamy tu więc do czynienia z zakażeniami dającymi bardzo lekkie zachorowania lub przebiegającymi zupełnie bezobjawowo.

Poza karmicielami i pracownikami hodowli zdrowych wszy zachorowania pojawiały się we wszystkich innych pracowniacch. Na oddziale zakaźnym, gdzie hodowano wszy zakażone Ri. prowazeki, przebieg zarazy wśród karmicieli był podobny, jak w hodowli zdrowych wszy. Pracownicy, którzy wprawdzie nie karmili wszy, ale stykali się z nimi w czasie codziennych zajęć, zapadali równie często, jak karmiciele. Częściej jednak, jak u innych pracowników i karmicieli spostrzegano zachorowania wśród sortowniczek i innych pracowników, którzy oporządzali klateczki z wszami. Wymienieni pracownicy przez cały dzień pracy byli narażeni na wdychanie rozpylonego kału wszy, ponadto kał ten osadał im na rękach, skąd łatwo przy potarciu oka mógł dostać się do worka spojówkowego. Rzadko wprawdzie, ale zdarzały się również zachorowania wśród preparatorek, które jak wspomniano, pracowały w oddzielnej pracowni i preparowały wszy zabite 1% roztworem fenolu. Zachorowania te można było wytłumaczyć tylko zakażeniem pyłowym.

W ciągu rocznej obserwacji zanotowano 49 pewnych klinicznie przypadków gorączki okopowej i 7 wątpliwych. Oczywiście nie zostały uchwycone wszystkie zachorowania, albowiem nie każdy pracownik zgłaszał się jako chory, przy lada niedomaganiu. Wiele więc przypadków o przebiegu poronnym uszło zapewne uwagi.

Śledząc przebieg zarazy jako całości nie udało się stwierdzić okresowego nasilania się zarazy w jesieni, czy na wiosnę, jak to można było zauważyć w epidemii w zakładzie warszawskim. Przypadki zachorowań rozkładały się dosyć równomiernie w ciągu całego roku. Nie udało się ustalić poza kilkoma wyjątkami zależności zakażeń jednych od drugich. Zachorowania pojawiały się sporadycznie, jakby zupełnie niezależnie jedno od drugiego. Raz tylko zauważyliśmy gromadne pojawienie się zachorowań w czasie od 15. VI. do 11. VII. 1946 r. Zachorowało wówczas 9 pracowników, w tym 5 karmicieli z hodowli zdrowych wszy i 4 karmicieli z oddziału zakaźnego. Pierwszych pięć przypadków pojawiło się między 2, a 11 lipca. Nie udało się stwierdzić wspólnego źródła zakażeń u tych 9 chorych. We wszystkich przypadkach przebieg choroby był napadowy. Rozpoznanie kliniczne zostało potwierdzone wykazaniem zarazka w jelitach wszy karmionych na chorych w czasie choroby lub krótko po jej przebyciu. Może nie bez znaczenia dla tłumnego pojawienia się zachorowań była nagła zmiana warunków atmosferycznych. Od 25. VI. do 7. VII. panowały wielkie upały. W czasie od 7. VII do 15. VII. przyszedł okres zimna i słoty. Wiele osób w tym czasie cierpiało na zaziębienia.

Pracownicy zakładów wyrobu szczepionki Weigla tworzą zbiorowisko ludzi zawszonych w sposób sztuczny (karmiciele żywią na sobie 5000 do 10000 wszy). Zawszawieniem tych ludzi można dowolnie kierować przez odpowiedni rozdział klateczek z wszami. W tym środowisku ludzi przez 6 lat utrzymywała się zaraza gorączki okopowej, mimo że dokładano wszelkich starań, aby ją stłumić. Do 1945 r. zmieniali się pracownicy. Jedni odchodzili, a na ich miejsce przybywali inni. To były momenty sprzyjające szerzeniu się zarazy, gdyż na-

pływali ciągle ludzie nieodporni. Jednak, chociaż od jesieni 1945 r. nie przybył żaden nowy pracownik i nie sprowadzono nowych wszy do zakładu, z którymi mogłyby przybyć nowe szczepy zarazka, zaraza mimo to nie ustała, tylko złagodzeniu uległ przebieg choroby i w stosunku do zachorowań częściej pojawiały się zakażenia bezobjawowe.

Spostrzeżenia te nasuwają dwa pytania: 1. co powoduje utrzymywanie się zarazy w ciągu lat? i 2. jakie jest pochodzenie zarazka w tych wypadkach, w których nie udało się ustalić źródła zakażenia na zewnątrz ustroju?

Na pierwsze pytanie dają odpowiedź badania nad nosicielstwem zarazka, które może utrzymywać się kilkanaście miesięcy, a nawet kilka lat. Przy tak długo trwającym nosicielstwie, nie dającym żadnych dolegliwości oraz przy bardzo nikłych objawach klinicznych w wypadkach zachorowań, łatwo wytłumaczyć utrzymywanie się endemii wśród ludności bardzo zawszonej. Ważnym czynnikiem dla podtrzymania ognisk endemicznych jest brak odporności na powtórne zakażenie oraz nawroty choroby, które mogą powtarzać się w ciągu kilku lat od czasu pierwotnego zakażenia (do tego zagadnienia jeszcze powrócimy). Wśród pracowników zakładu krakowskiego spostrzegaliśmy 5, którzy w ciągu jednorocznej obserwacji chorowali dwa razy na gorączkę okopową. Powyżej podaliśmy, że można chorować 6 i więcej razy.

Odnośnie drugiego pytania doszliśmy do wniosku, że w wypadkach powtórnego zachorowania na gorączkę okopową, w których często nie można było doszukać się źródła zarazka, mamy do czynienia nie z powtórnym zakażeniem z zewnątrz, ale z zakażeniem e n d o g e n n y m. Zarazek znajdował się ukryty w ustroju i w wyniku zachwiania równowagi odpornościowej doszło do nawrotu choroby. Zjawisko to odpowiada w zupełności nawrotom spostrzeganym w przebiegu zimnicy.

W przekonaniu tym utrwaliły nas następujące spostrzeżenia: w roku 1946 obserwowaliśmy powtórne zachorowanie na gorączkę okopową u dwóch osób, które od roku nie były zatrudnione w zakładzie i zupełnie nie stykały się z wszami. W innym przypadku, w styczniu 1948 r., zachorowała powtórnie na gorączkę okopową karmicielka, która w czerwcu 1943 r. przeszła pierwszy raz tę chorobę w czasie pracy w zakładzie krakowskim. Karmicielka ta przestała pracować w styczniu 1944 r. i od tego czasu do stycznia 1948 r. nie stykała się zupełnie z wszami. W ciągu tych czterech lat miewała okresowe dolegliwości, cechujące gorączkę okopową. Dn. 5 stycznia 1948 r. została ponownie przyjęta do karmienia wszy. W kale wszy karmionych przez nią w pierwszych dniach karmienia nie stwierdzono obecności Ri. quintana. Dn. 21 i 28 stycznia 1948 r. została zaszczepiona przeciw durowi osutkowemu, a 29 stycznia wystąpiły u niej bóle głowy, łamanie w kościach silne bóle goleni i gorączka. Jednodniowe napady gorączki powtórzyły się jeszcze dwukrotnie. W 6 dni od pierwszego napadu stwierdzono w jelitach wszy karmionych przez nią obecność zewnątrzkomórkowych rikecji. W tym więc przypadku do nawrotu choroby doszło 5 lat po pierwszym zachorowaniu.

Pomiędzy pracownikami zakładu i karmicielami wszy spotykaliśmy takich, którzy w ogóle nie zapadali na gorączkę ookopową, ani nie ulegali zakażeniu bezobjawowemu. Pracownicy ci byli w tym stopniu narażeni na zakażenie, jak wszyscy inni.

W epidemiologii gorączki okopowej, jak wynika z obserwacji zarazy pracownianej, na pierwszy plan wysuwa się odporność człowieka. W zależności od stanu odporności ustroju narażonego na zakażenie może dojść do typowego zachorowania, zachorowania poronnego lub tylko do zakażenia bezobjawowego. W wypadku odporności dużego stopnia w ogóle nie dochodzi do osiedlenia się zarazka w ustroju. Nosicielstwo zaś, które utrzymuje się po przechorowaniu lub zakażeniu bezobjawowym może po dłuższym lub krótszym czasie skończyć się całkowicie, jeżeli siły obronne ustroju zniszczą zarazek, albo też może przejść w stan utajenia, jak w zimnicy i dopiero po zaburzeniu równowagi sił obronnych ustroju dochodzi do ponownego wyzwolenia go wśród nowych napadów choroby lub bez nich.

Ukazały się trzy opisy zaraz pracownianych wywołanych przez rikecje, których epidemiologia w niczym nie różni się od epidemiologii gorączki okopowej (1) (3) (4). Wszystkie trzy opisy dotyczą epidemii, które pojawiły się w zakładzie wyrobu szczepionki prof. Weigla. H e r z i g - W e i g l o w a (1) w swej monografii Rickettsia pediculi stara się dowieść, że pojawianie się coraz to innej zarazy rikecjozy w zakładzie prof. Weigla jest wynikiem dużej chwiejności Ri. pediculi, która w sprzyjających warunkach epidemicznych (duże zawszenie) daje coraz to inną zjadliwą odmianę, a ta staje się przyczyną nowej zarazy. W ten sposób w szkole Weigla wyosobniono już trzy, poza gorączką okopową jednostki chorobowe, które klinicznie odpowiadają bardziej lub mniej typowym postaciom gorączki okopowej, a epidemiologicznie nie różnią się między sobą.

Nie przecząc słuszności spostrzeżeń co do zmiennej zjadliwości zarazka gorączki okopowej, należy przyjąć w miejsce czterech jednostek chorobowych w grupie chorób wywoływanych przez mutacyjne postacie Ri. pediculi, jak to przyjmuje szkoła Weigla, że Ri pediculi i Ri. quintana to jest jeden i ten sam zarazek, a wszystkie trzy zarazy opisane przez M o s i n g a (3), H e r z i g - W e i g l o w ą (1) i P e t r y ń s k i e g o (4) są zarazami jednej i tej samej choroby, tj. gorączki okopowej, która, jak wszystkie ostre choroby zakaźne, może występować wśród bardziej lub mniej typowych objawów.

PIŚMIENNICTWO:

1. H e r z i g - W e i g l o w a A.: P. A. U. Rozprawy Wydziału Lekarskiego Nr 1, T. 8, Seria I (1947). — 2. J u n g m a n n, K u c z y n s k i: D. M. W. 12. 1917, str. 358—62. 3. M o s i n g H.: Med. dośw. i społ. T. XXI, 23—4 (1936). — 4. P e t r y ń s k i Br.: Sprawozdania P.

A. U. T. XLIX, Nr 4, str. 202—4, 1948. — 5. Wszelaki St.: Gorączka okopowa. Choroby Zakaźne, Karwacki i Malinowski T. 1, str. 445—70.

S U M M A R Y

Laboratory epidemic of trench fever

by Z. Przybyłkiewicz and J. Kostrzewski (iun.).

The authors describe one laboratory epidemic of trench fever observed in the years 1940—1948 in the laboratories producing lice vaccin against typhus in Cracow and Warsaw. Such a long persisting of the epidemic was due to the prolonged carriage of the germs. The percentage of the germs-carriers among the lice-feeders was reaching sometimes 79%. The authors emphasize specially the great importance of the air-borne infections. Because of that some categories of laboratory workers (while handling the lice and their cages) have been infected more frequently than the lice-feeders. The repeated falling ill of the same individuals was very often observed. The authors come to the conclusion that it depends not only on the new exogen reinfection but also on the e n d o g e n reinfection and thus must be regarded as a relaps. Two cases of definite relapses after 1 year interval and one case even after 4 years have been also observed.

Lek. Irena WEINEROWA Kraków

Paludryna nowy lek przeciwko zimnicy

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Kierownik Oddziału: Prof. dr Józef Kostrzewski.

Jesienią 1945 r. sporządzono w Wielkiej Brytanii nowy środek przeciw zimnicy, paludrynę. W lecie br. przystąpiła do jego wyrobu wytwórnia Wandera w Krakowie.

Oddział Zakaźny zaczął podawać paludrynę z końcem czerwca 1948. W ciągu 3 i pół miesiąca podano ją 25 chorym na zimnicę. Dawkowanie przedstawia się następ.: 3 razy dziennie po 0.1 na wewnątrz w postaci proszku, przez 10 dni z rzędu, czyli na leczenie przypada 3 g paludryny. Z początku dostaliśmy p a l u d r i n u m a c e t i c u m. U trzech chorych przeprowadzono tym przetworem całkowite leczenie, a u dwóch częściowe. U pozostałych chorych stosowano p a l u d r i n u m h y d r o c h l o r i c u m. Ten ostatni przetwór znosili chorzy bez zarzutu. Po p a l u d r i n u m a c e t i c u m jeden z leczonych uskarżał się na pieczenie w żołądku w pierwszych dwóch dniach podawania leku.

Spośród tych 25 chorych ośmiu było poprzednio leczonych chininą (sposób podawania i ilość zużytej chininy niewiadome, ponieważ byli leczeni poza Oddziałem, z którego te uwagi pochodzą).

U 17 chorych chodziło o świeże zakażenie, dotychczas byli nieleczeni. U 10 chorych zastosowano lek w dniu bezgorączkowym: u 2 z nich przyszło jeszcze do napadu w spodziewanym dniu, 6-ciu napadów już nie dostało. U innych dwóch w czasie kilkudniowego pobytu w szpitalu bez podawania jakiegokolwiek leku nie było gorączki, ale we krwi ich były pasożyty zimnicy (leczeni poprzednio chininą).

W 17 przypadkach podano lek w czasie gorączki, z tego w 3 przypadkach przyszło jeszcze do napadu na trzeci dzień, a w dwóch przypadkach przyszło nawet do 2 napadów codziennie; ci ostatni byli dotknięci trzeciaczką podwójną. Jednak u jednego z podwójną trzeciaczką po podaniu paludryny nawet do jednego napadu nie przyszło.

W 75% przypadków po podaniu paludryny napady zimnicy ustały odrazu, a w 25% przypadków do trzech dni. Tyle co do gorączki.

A teraz co do zachowania się śledziony: u dwóch spośród 25 chorych śledziona była niemacalna od początku. U dwóch ustąpiła po 2 dniach leczenia, u jednego po 3 dniach, u jednego po 4, u trzech po 5, u pięciu — po 6, u czterech — po 7 dniach leczenia. W 7 przypadkach śledziona uległa pomniejszeniu, ale była macalna pod łukiem żebrowym do końca leczenia.

Pasożyty zimnicy znikały ze krwi obwodowej w czasie, jak następuje: w 3 dniu podawania leku — jeden przypadek, w 4 — dwa, w 5 — dziewięć, w 6 — cztery, w 7 — cztery, a w 8 — trzy i w 9 dniu podawania leku — dwa przypadki, a więc około 50% przypadków już w 5 dniu leczenia.

Przy sposobności leczenia paludryną badano zachowanie się poziomu cukru we krwi chorych na zimnicę. Poziom cukru we krwi utrzymywał się na ogół na niskim poziomie, przeciętnie 60—80 mg%, były wahania od 54 do 108 mg%. Należy podnieść, że mimo stwierdzonego kilkakrotnym badaniem niskiego poziomu cukru we krwi, klinicznych objawów niedocukrzenia nie stwierdzono.

Spośród 25 leczonych paludryną dwóch dostało nawrotu w czasie 6 i 8 tygodni po leczeniu. Chorych z nawrotem leczono podobnie, jak poprzednich, z tą różnicą, że dodano plazmochiny w ilości 0.02 3 razy dziennie w ciągu 10 dni. Upodobniono więc leczenie chorych dotkniętych nawrotem do leczenia stosowanego w tych przypadkach zagranicą.

Na podstawie poczynionych spostrzeżeń paludryna jest lekiem przeciw zimnicy, wygodnym w użyciu, lekiem, który chorzy dobrze znoszą. Z pewnością będzie chętnie używaną ze względu na brak ubocznych działań, co ogólnie w piśmiennictwie podnoszą. Tym samym nadaje się do celów zapobiegawczych.

S U M M A R Y

Paludrin a new antymalarial drug.

by I. Weinerowa

Paludrin was administered in 25 cases of malaria. The treatment was effectful quickly, parasites disappeared from the blood after three days of drug administration. Two relapses were observed. Within 6 and 8 weeks since Paludrin wes discontinued.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI — Cieplice
Ordynator Szpitala.

Alergodermie a próba Takata—Ary

(Z Oddz. Dermatologicznego Szpitala Pow. Cieplice. Dyr. Dr Wł. Brühl).

Zagadnienie, nie wiem, czy już podejmowane, mianowicie zachowanie się odczynu Takata—Ary w alergodermiach różnego typu, łączy się do pewnego stopnia z moją, nieopublikowaną dotąd pracą, pt. „Alergodermie pokarmowe a krew w świetle próby Vaughan'a i obrazów Schillinga". Nie tutaj miejsce na jej streszczanie, nie mniej jednak należy podkreślić punkt, w którym się stykają, mianowicie zależność tzw. przełomu hemoklastycznego (crise hemoclastique) Widala, leżącego u podstaw próby Vaughana, od zmian składników białkowych osocza krwi, znajdujących również swój wyraz w próbie Takata-Ary, na co wskazują prace szeregu autorów, od samego Takata—Ary począwszy. W szczególnym wypadku alergodermii pokarmowych, interesowały mnie zmiany typowe dla odczynu alergicznego we krwi, jak leukopenia i przesunięcie w lewo wg Arneth Schillinga, jak się zdaje stojące w związku przyczynowym z odchyleniami składu białkowego osocza, mającymi wpływ na r o z m i e s z c z e n i e elementów postaciowych we krwi i na ich równowagę hydrostatyczną (przyspieszone opadanie w większości przypadków schorzeń alergicznych). Oczywiście wpływ ten nie jest jedynym i wyłącznym.

Niewielki materiał, którym posłużyłem się w obecnej pracy, nie obejmował przypadków uczuleń pokarmowych potwierdzonych testami, co nie stanowi różnicy, ze względu na to, że mechanizm działania alergenów wdychanych z dróg oddechowych (inhalata), wchłanianych z różnych odcinków przewodu pokarmowego (ingesta), czy też przedostających się innymi drogami np. przez skórę, jest w zasadzie identyczny.

Precyzując cel mego badania, chodziło mi o pośrednie stwierdzenie, czy istnieją zmiany ilościowe i jakościowe białek osocza krwi u osobników alergicznych z alergią skórną w szczególności, jak się zachowuje odczyn T. A. w alergii i jaka jest jego wartość diagnostyczna. Testem była próba Takata-Ary przeprowadzona u 40 osobników alergicznych i niealergicznych jako kontrola w pracowni chemiczno-bakteriologicznej Szpitala Powiatowego w Cieplicach. Z materiału kontrolnego wyłączyłem celowo przypadki organicznych schorzeń wątroby, przy których, abstrahując od innych schorzeń narządów miąższowych, dodatni odczyn T. A. sięga 100% (Z a d e k, R o h r e r, S k o u g e: wg T a k a t y przy marskości wątroby 89%). Próba T. A., należąca do szeregu odczynów koloidalnych (p. W e l t m a n n a, M a n c k e - S o m m e r) wzbudziła swego czasu szczególne zainteresowanie klinicystów, którzy wiązali z nią pewne nadzieje rozpoznawcze i rokownicze, włączając ją do arsenału prób czynnościowych wątroby, jak obciążanie 0,05 g bilirubiny w 20 ml wody po podaniu dożylnym (E i l b o t t, B e r g m a n n), jak określanie urobilinogenu w moczu, jak próba Widala, wspomniany prototyp próby Vaughana i inne. Jednakże odczyn ten okazał się nieswoistym, grającym rolę jedynie pomocniczą w schorzeniach wątroby, nerek i układu nerwowego centralnego (Ara), jak meningitis nonspecifica, meningitis luetica, lues cerebrospinalis, syringomyelia, cirrhosis hepatis, glomerulonephritis (G r e k) itp. Wadą jego jest również chwiejność wyników i niewspółmierność z ciężkością miąższowego uszkodzenia np. wątroby. (C h r z a n o w s k i twierdzi inaczej i wydaje się, że odnośnie schorzeń wątroby ma słuszność). Wg niektórych autorów ma on być jedynie wyrazem hiperglobulinemii (K i r k, F u l d e) występującej niezależnie od stanu wątroby, inni natomiast uważają ten pogląd za skrajny i nie odmawiają próbie T. A. względnego znaczenia rozpoznawczego (C y t r o n b e r g). Dla celów rozpoznawczych w schorzeniach alergicznych odczyn T. A. był stosowany jedynie sporadycznie, jakkolwiek czynność wątroby w stanach alergicznych jest w wysokim stopniu w porównaniu z nie alergicznymi zaburzona (T i h a r a). Należą tutaj badania O b t u ł o w i c z a w Przychodni alergicznej Klin. Derm. U. J.; publikacje na ten temat nie są mi jednakże znane.

Materiał kliniczny niniejszej pracy stanowiło 40 przypadków alergicznych, w tym:

wyprysku (eczema)	27	67,56%
liszaja chron. (neurodermitis)	11	27 54%
świądu (pruritus idiopathicus)	1	2 25%
świerzbiączki (prurigo Hebrae)	1	2,25%

p ł c i męskiej:	19	47.50%
żeńskiej:	21	52 50%

wieku	0—10		10—20		20-30		30—40		40—50		pow. 50	
	p	%	p	%	p	%	p	%	p	%	p	%
męska	1	2,25	1	2 25	6	15 0	5	12,0	2	5 0	4	10,0
żeńska	0	0	1	2,25	2	5,0	6	15,0	5	12 0	7	17,5

Co do zawodu: przewaga świata pracy fizycznej i inteligencji zawodowej.

Porównanie ilościowe wyników odczynu T. A. w przypadkach alergodermii z przypadkami niealergicznymi ilustruje tabl. I.

	T.A.—		T.A.+	
	przyp.	%	przyp.	%
alergiczni	21	52 5	19	47,5
niealergiczni	22	55,0	18	45,0

Wyniki u obu grup badanych są niemal identyczne z nieznaczną przewagą wyników dodatnich u alergicznych. Jeżeli chodzi o nasilenie odczynu, to w obu grupach przedstawia się to następująco (tabl. 2):

	TA —		+		++		+++	
	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%
alerg	21	52 5	16	40,0	3	7,5	0	0
niealerg.	22	55,0	13	32,5	3	7 5	2	5

Odczyny ujemne są liczbowo prawie równe. Wybitnie silny odczyn wystąpił u niealergicznych w 2 przypadkach (5%). Różnice są więc minimalne. Wniosek, jaki się stąd nasuwa, brzmi: odczyn T. A. wypada niezależnie od stanu uczulenia ustroju dodatnio wzgl. ujemnie. Przyczyna tego zjawiska musi więc tkwić gdzieindziej. Badając sprawę z uwzględnieniem płci widzimy (tabl. 3)

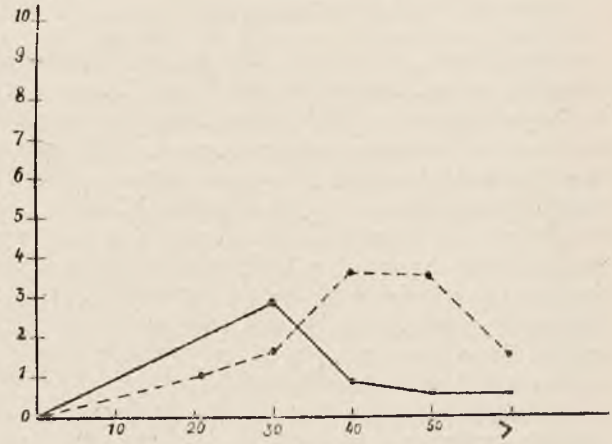
	Płeć	T A +		T A —		Razem bad.
		przyp.	%	przyp.	%	
alergiczni	męska	6	15,0	13	32,5	19
	żeńska	13	32,5	8	20,0	21
niealergiczn	męska	10	25,0	12	30,0	22
	żeńska	9	22 5	9	22,5	18

dość wyraźną przewagę odczynów dodatnich u niealergicznych mężczyzn oraz podobną procentowo przewagę odczynów ujemnych u alergicznych, stosunki zaś odwrotne u kobiet, co wskazywałoby na pewien związek wyników z płcią, na niekorzyść żeńskiej. To ostatnie wiązałoby się z większą skłonnością kobiet do schorzeń wątrobowych, znaną z kliniki i potwierdzałoby równocześnie tezę o nieswoistości odczynu T. A. w schorzeniach alergicznych. Odczyn ten zdaje się mieć wartość ograniczoną do diagnostyki schorzeń narządów miąższowych, jak już wyżej wspomniałem, procesów zwyrodnieniowych (cirrhosis) itp., na co wskazuje przegląd jego zależności od wieku i płci łącznie (tabl. 4)

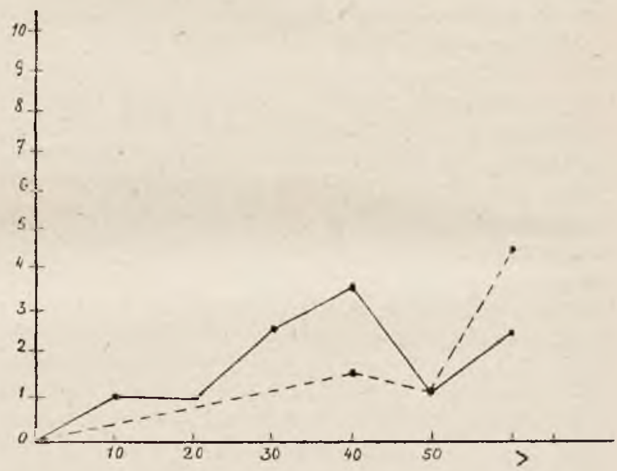
	wiek	0—10	10—20	20—30	30 40	40—50	ponad 50
	Płeć	T. A. +					
alergicz.	męska	0	0	3	1	1	1
	żeńska	0	1	2	4	4	2
		T A. —					
	męska	1	1	3	4	1	3
	żeńska	0	0	0	2	1	5
		T. A. +					
niealerg.	męska	0	2	2	1	4	1
	żeńska	0	0	3	3	2	1
		T A —					
	męska	1	0	1	6	1	3
	żeńska	0	2	2	1	1	3

Zależność ta występuje nieco wyraźniej na wykresach:

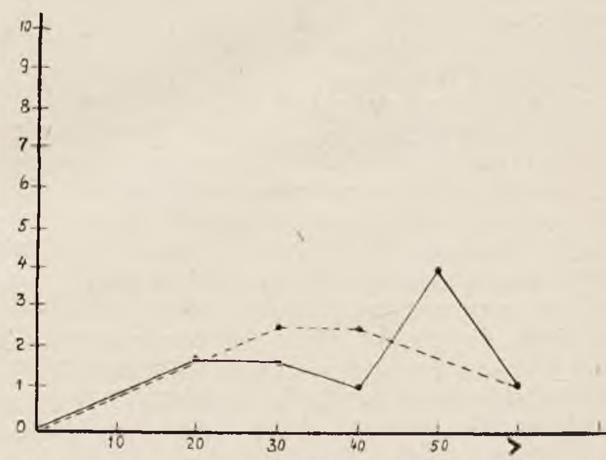
—— = mężczyźni
.... = kobiety



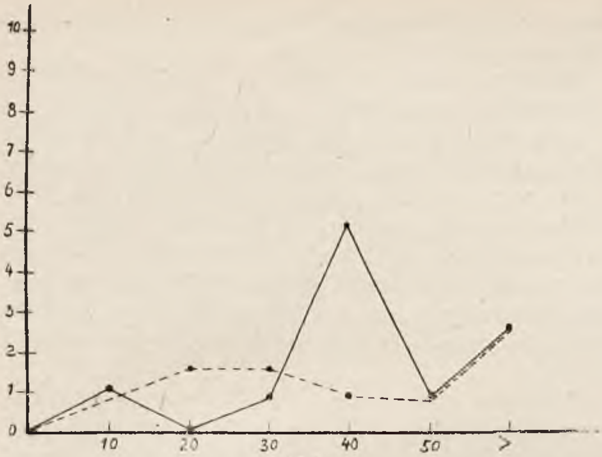
I.
alergiczni
T. A. +



II.
alergiczni
T. A. —



III.
niealergiczni
T. A. +



IV.
niealergiczni
T. A. —

Jednakże analizując powyższe krzywe, trudno mówić o jakiejś prawidłowości, która może byłaby do uchwycenia na większym materiale. Uderza jednak, że ilość odczynów dodatnich wzrasta na ogół z wiekiem, co niewątpliwie wiąże się z procesami degeneracji i zużycia narządów miąższowych.

Odpowiadając, z pewnym przybliżeniem ograniczonym wysokością błędu metody do ok. 4%, na pytania postawione w założeniu pracy, można stwierdzić pokrótce, że 1) odczyn dodatni próby T. A. występuje u obu grup prawie jednakowo często, co z jednej strony świadczy o istnieniu zmian ilościowych i jakościowych białek osocza krwi, o hiperglobulinemii stwierdzonej przez autorów innymi metodami a z drugiej strony przemawia przeciw swoistości odczynu w alergii, 2) zależnego od płci i wieku badanych obu grup, będącego wyrazem procesów degeneracyjnych narządów miąższowych a więc jakościowo innych w stosunku do zmian alergicznych, jakkolwiek w pewnych wypadkach wątroba jako narząd wstrząsowy może ulegać zmianom biochemicznym znajdującym pośrednio swoje odbicie w odczynie T. A. W materiale badanym jednakże narządem wstrząsowym jest raczej skóra niż wątroba, której uszkodzenie być może należy traktować jako wtórne, dodatkowe wzgl. równoległe z uszkodzeniem alergicznym skóry, która, jak wiadomo, jest zwierciadłem wielu stanów i procesów odbywających się pod jej powierzchnią, pozornie z nią nie związanych. 3) Ocena wartości diagnostycznej próby T. A. dla przypadków alergicznych w świetle powyższego jest, jeśli nie negatywna, to w każdym razie wątpliwa, zachowanie się jej bowiem jest, jak gdybyśmy powiedzieli, „dwuznaczne". Nawiasem mówiąc, podobnie ocenia się wartość próby Weltmanna w dermatologii (M i d a n a).

Wnioski te wysnute pobieżnie z materiału ilościowo szczupłego wymagają kontroli na większym materiale, którym niestety nie dysponowałem.

PIŚMIENNICTWO:

B r a y G.: Allergia. — U r b a c h: Handbuch d. Allergie. — C y t r o n b e r g S.: Choroby narządów trawienia cz. IV. — M i d a n a i L e o n e: Das Weltmansche Koagulationsband in der Dermatologie. Dermosifilografo. 1934 T. 9. S. 494. — T i h a r a R.: Derm. Wschr. 1937. Nr. 42. S. 1380. — K a m m e r e r H.: Münch. med. Wschr. 1937. J. 83. Nr. 719. S. 768. — D ö l l k e r: Derm. Wschr. 1935. Nr. 41. S. 1281. — S a n d e r o: Derm. Wschr. 1935. Nr. 44. S. 1373. — O e f e l e i n F.: Klin. Wschr. 1935. T. 14. Nr. 2. S. 56. — P u l a y: Derm. Wschr. 1936. Nr. 17. S. 546. — K o l a n k o w s k i J.: Alergodermie pokarmowe itd. (w maszynopisie). — C h r z a n o w s k i J.: Pol. Tyg. Lek. Nr 36. S. 1057.

S U M M A R Y

Takata—Ara trial and the skin allergy

by J. Kolankowski, M. D.

The author examines the behaviour and the diagnostic value of Takata-Ara trial in the skin allergy and mediately the variations of the blood albumen.

The results of his investigations are: 1) Takata-Ara trial is not specific for allergy, it is „ambigous" in cases of skin allergy a. s. o. 2) diagnostic value of T. A. is confine only to cases of parenchymal damage of the liver (cirrhosis especialy atrophica) and other diseases of parenchymal tissues. 3) it confirms independently from allergy the dysproteinisme in the blood plasma.

Dr Franciszek MIKINKA — Łódź
lekarz sanitarny

O wyprysku zawodowym skóry u piekarzy

Nie posiadamy ścisłych danych co do liczby piekarń w kraju, rodzaju ich urządzeń, stanu zatrudnienia i chorobowości wśród pracowników w przemyśle piekarskim. Z tego, co stwierdza się w dużym mieście podczas inspekcyj sanitarnych, a mianowicie: że nie wszystkie piekarnie są zmechanizowane, warunki wielu piekarń pozostawiają wiele do życzenia, pracownicy na ogół nie mają zrozumienia dla wymagań higieny — można sobie wyobrazić, jakie kolosalne braki higieniczne istnieją w produkcji tak ważnego artykułu pierwszej potrzeby, jakim jest „chleb powszedni".

W Łodzi w roku 1948 inspekcje sanitarne znalazły w 94 piekarniach stan sanitarny dobry, w 118 piekarniach stan sanitarny dostateczny, a w 19 piekarniach stan sanitarny zły. W tych warunkach trudno jest też o dobre pieczywo. Jeżeli L e m m e r z a h l mówi, że na pierwszym miejscu z koniecznych narzędzi kontrolnych piekarni stoi termometr, co w naszych piekarniach należy do rzadkości, to podkreśla tym potrzebę stosowania właściwych metod w piekarstwie.

Badanie stanu zdrowotnego piekarzy, zawarowane przepisami ustawy o nadzorze zdrowotnym osób zatrudnionych w przemyśle spożywczym, dokonywane przez lekarzy sanitarnych w miastach, ma charakter doraźny i luźny. Z uwagi na typ drobnych przedsiębiorstw piekarskich nie można mówić chwilowo o zorganizowaniu stałej i systematycznej opieki lekarskiej. Praca fizyczna

piekarza należy do ciężkich zawodów, zwłaszcza w małych zakładach, gdzie brak jest mechanizacji.

Zawód piekarza dostarcza wiele sposobności do różnego rodzaju uszkodzeń skóry: skaleczenia, oparzenia, wysychania z gorąca, wilgotności. Na choroby zawodowe skóry mogą wpływać: niewłaściwe metody oczyszczania i mycia ciała, bodźce biologiczne (bakterie, drożdże, grzybki), bodźce fizykalno-termiczne i chemiczne (kalium bromatum, ammonium persulfuricum) dodawane celem podniesienia zdolności piekarskiej mąki oraz jej wybielania.

Podstawę zawodowych schorzeń skóry piekarzy stanowiłby różny stopień oddziaływania skóry na rozliczne bodźce fizycznej lub chemicznej natury. Właściwości uczuleniowe ustroju grają tutaj główną rolę i mogą się objawić już przy pierwszym zetknięciu z bodźcem chemicznym ściśle określonym lub też powoli na skutek dłuższego stykania się z substancją uczuleniową. Początkowo skóra uczula się na jeden alergen: z czasem na wiele, a wreszcie skóra może odpowiadać nawrotem wyprysku na każdy inny przygodny bodziec.

Spostrzeżono, że ludzie z łojotokiem łatwiej nabywają alergię na persulfaty, a konstytucjonalnie usposobieni z wypryskiem uczulają się łatwiej na mąkę (Z ü n d e r, J e n t s c h).

Lokalizacja niektórych zawodowych uszkodzeń skóry jedynie na częściach wystawionych na światło czyni w wielu wypadkach możliwy współudział światła w przebiegu procesu alergicznego.

Wyprysk skóry u piekarzy stanowi obraz chorobowy właściwy zawodowi piekarskiemu, umiejscowia się głównie na dłoniach, w fałdach międzypalcowych, w okolicy wału paznokciowego i na przedramionach.

Poglądy o przyczynach wywołujących wyprysk u piekarzy są bardzo różnorodne.

Według Z ü n d e r a i J e n t s c h a wyprysk u piekarzy pojawia się najwcześniej w drugim kwartale pracy zawodowej. Poszczególne nawroty wymagają dłuższych okresów leczenia, jak również obszar schorzałych miejsc na skórze staje się coraz większy. Im więcej nawrotów chorobowych ma za sobą piekarz, tym bardziej zmienia się obraz chorobowy, który przy pierwszym wystąpieniu przeważnie wykazuje formę grudkowo-pęcherzykową następnie ulega zliszajowaceniu, przyjmując także postacie nadmiernie zrogowaciałe i z rozpadlinami. Skóra palców dłoni jest u piekarzy najsilniej wystawiona na zadziałanie bodźca, a możliwe jest także powstanie pewnego rodzaju mechanicznej natury dermatitis i dopiero poprzez uszkodzoną skórę zjawia się uczulenie przez te substancje, z którymi chory pracuje (P e t e r s).

L a y e t w swym podręczniku „Traité d'Hygiène et de Pathologie professionalle" (rok 1875) umieszcza opis liszaja u piekarzy, umiejscowionego na odkrytych częściach skóry, zgodny z obrazami chorobowymi obecnie spotykanymi.

Statystyka T e l e k y wskazywała na wzrost wyprysku skóry u piekarzy, co łączono z dodawaniem do mąki środków chemicznych, powiększających jej zdolność piekarską.

Metody ulepszenia mąki za pomocą środków chemicznych pochodzą z Ameryki. H o l g e r J ö r g e n s e n (1935) wykazał, że substancje, które znalazły tutaj zastosowanie (nadsiarczany, nadborany, bromki, jodki) polepszają zdolność piekarską mąki dlatego, że hamują zaczyny proteolityczne, nie pozwalając zbyt mocno rozłożyć glutenu (klej zbożowy); dzięki właściwościom glutenu zatrzymuje się produkowany przez drożdże dwutlenek węgla, co przyczynia się do porowatości chleba.

Ponieważ d e J o n g i T a n c a r d (1923) wyrazili mniemanie, że nasilenie wyprysków skóry w angielskich przedsiębiorstwach trzeba złożyć na karb chemicznych procesów ulepszania mąki, a P a r s o n i F r o s s e r - W h i t e (1925) przeciwstawił się temu stanowisku, żaden może wyprysk nie był tak często omawiany, jak właśnie wyprysk u piekarzy. S t ü h m e r (1939) podaje, że rozszerzanie się wyprysku geograficznie jest zupełnie różne i 40% przypadków spowodowane jest przez środki służące do poprawienia mąki, a zwłaszcza przez ammonium persulfuricum.

Doświadczenia wykazały, że minimalne ilości w mące persulfatu (1:10 000) są w stanie wywołać wyprysk.

Chociaż stwierdzone zostało, że środki ulepszające mąkę w pewnej części powodują wyprysk u piekarzy, to jednak spotykamy się z nim również w krajach, gdzie środki te są zakazane.

W polskim prawodawstwie sanitarnym mówi się o wybielaniu mąki za pomocą ozonizacji.

W lutym 1948 r. miałem możność zbadania w Dozorze Sanitarnym 35 osób zatrudnionych w piekarniach. Ponieważ uprzednio, podczas inspekcyj sanitarnych w piekarniach nie byłem bynajmniej zachwycony stanem higieny, należało przeto zwrócić uwagę na stan zdrowotny pracowników. Wiadomo, że warunki pracy odbijają się na zdrowiu, a zawód piekarza ze względu na swój charakter wymaga roztoczenia nad nim opieki. Największą pracę wykonują ręce piekarza i na nich umiejscawiają się przede wszystkim cierpienia skórne.

1) F. M. urodzona w 1924 r., zatrudniona od niedawna w piekarni jako ekspedientka. Podczas badania stwierdzono swędzący wyprysk w fałdach międzypalcowych rąk.

2) W. F. urodzony w 1908 r. zatrudniony od kilkunastu lat w piekarni. Wzdłuż wału paznokciowego obu dłoni zmiany skórne pod postacią dermatitis.

3) R. E. urodzony w 1908 r., zatrudniony od kilkudziesięciu lat w zawodzie piekarskim. Na stronie dłoniowej ręki zmiany skórne odpowiadające eczema corneum.

Wyprysk u piekarzy nie należy do rzadkości. Cierpienie skórne znika niekiedy bez leczenia i przerywania pracy. Statystyki podają, że 21% tych, którzy po wyleczeniu wrócili do swej pracy, nie zapadali ponownie na wyprysk.

W epoce rozwoju higieny pracy poświęca się wiele uwagi cierpieniom mogącym mieć związek z pracą. Nie każde cierpienie skóry musi być pochodzenia zawodowego, mogą je powodować środki lecznicze czy kosmetyczne, a wyjaśnienie tego wymaga w każdym przypadku chorobowym dokładnych badań celem ustalenia właściwego rozpoznania. Testy skórne przemawiałyby za schorzeniem zawodowym, gdy są dobrze wykonane, połączone z kliniczną obserwacją i z dokładnym wywiadem, dotyczącym chorego. Dobrze wykonany test skórny może być ważnym środkiem pomocniczym dla oceny, lecz nie ma takiego podstawowego znaczenia, jak odczyn W a s s e r m a n n a dla kiły (J e n t s c h).

Opierając się na wynikach testów skórnych można by z góry określać przydatność do zawodu piekarskiego. W każdym bądź razie ludzie z konstytucjonalną dyspozycją do nawrażliwości i chorób alergicznych (asthma. rhinitis vasomot.) nie nadają się do zawodu piekarskiego. Podobnie radzą zmianę zawodu piekarskiego przy uporczywej dermatitis palców ręki, gdyż schorzenie ma tendencję do stopniowego rozszerzania się.

Leczenie wyprysków ze względu na skłonność ich do nawrotów jest na ogół uciążliwe i długie i dlatego szczególną uwagę należy skierować na profilaktykę (S c h u c h a r d). Gładka i normalnie funkcjonująca powierzchnia skóry stanowi dobrą ochronę.

W niemałym stopniu do powstania wyprysku przyczyniają się warunki higieniczne w piekarniach. Trzeba więc troszczyć się o higieniczny stan piekarń, o wprowadzenie odpowiednich urządzeń mycia i kąpieli a także, aby z nich w rzeczywistości korzystano. Dbać o higienę ubrania roboczego, które przynosi pożytek wówczas, gdy nosi się je podczas pracy. Jako ostateczność będzie dopiero zmiana zawodu.

PIŚMIENNICTWO:

G ą d z i k i e w i c z: Chleb i piekarstwo w oświetleniu higieny, 1935 r. — S i e ń k o: „Lekarz Polski" 1935 r. — Z u n d e r i J e n t s c h: Archiv für Dermatologie 1939 r.— P a u l B o n n e v i e: Aetiologie und Pathogenese der Ekzemkrankheiten 1939 r. — B a r t h é l e m y, R a y m o n d: Dermatoses professionelles. Bull. méd. 1940 r. — S c h u c h a r d: Münch. med. Woch. 1944.

O C E N A

Prof. dr A. S z c z y g i e ł: *Zarys Higieny Żywienia* (kurs średni), wydawnictwo Lekarskiego Instytutu Naukowo-Wydawniczego. Rok wydania 1948.

Jest to jedyny w języku polskim podręcznik higieny żywienia, na jaki dawno czekamy. Wypełnia on szczególnie dotkliwą lukę w piśmiennictwie kraju, dotąd jeszcze przeważająco rolniczego, i to w okresie, kiedy dzięki racjonalizacji żywienia będziemy mogli naprawić niedobory żywnościowe, pozostałe po okupacji, i przyczynić się w sposób bardzo istotny do podniesienia zdrowotności publicznej.

Treść napisana przez jedynego naszego specjalistę higieny żywienia, kierownika Działu Higieny Żywienia Państwowego Zakładu Higieny i Zakładu Fizjologii Żywienia SGGW w Warszawie, prof. dr Aleksandra Szczygła, który miał dostęp do literatury światowej wojennej i powojennej, odpowiada w zupełności obecnemu stanowi wiedzy. Wykład jest jasny i zrozumiały. Zadanie, które sobie autor postawił w przedmowie — dostarczenie instruktorom Kół Gospodyń Wiejskich, słuchaczom Liceów Gospodarczych, kierownikom placówek żywienia zbiorowego — osobom więc, od których kompetencji fachowej zależy realizacja racjonalizacji żywienia, potrzebnych w tym celu podstaw naukowych i wskazówek układania racjonalnych jadłospisów — można uznać za wykonane. Zdaniem moim zasięg czytelników, którzy z tych wiadomości mogą wiele skorzystać, jest znacznie obszerniejszy. Rozwój wiedzy o żywieniu podczas ostatniej wojny doznał takiego przyśpieszenia, a piśmiennictwo własne w tym zakresie jest tak ubogie, że lekarze i studenci medycyny uzyskali tu sposobność stosunkowo małym wysiłkiem — książka liczy około 300 stronic — zapoznać się z dokonanym postępem.

Można naturalnie sprzeczać się z autorem, czy ilość miejsca poświęconego poszczególnym zagadnieniom odpowiada względnej ich wadze. Osobiście wolałbym obszerniejsze potraktowanie wartości odżywczej poszczególnych produktów spożywczych, przemian, które w nich zachodzą podczas przygotowania potraw, sprawy naczyń kuchennych i ich dezynfekcji, które przy realizacji programu racjonalizacji żywienia odgrywają tak wielką rolę. Rozumiem jednak trudności, wynikające z braku własnych, czynnych ośrodków badawczych, a sprowadzenie obcej literatury też nie należy do rzeczy łatwych. Autor zapowiada zresztą uzupełnienie monograficzne. Pośpiech był niewątpliwie wskazany. Z najbardziej osobistego punktu widzenia żałuję, że autor pominął milczeniem momenty psychologiczne, związane z żywieniem. Ogólnie zresztą w piśmiennictwie fachowym tej strony zagadnienia żywienia zbyt mało poświęca się uwagi.

W sumie, wydaje mi się, że autor dostarczył cennego narzędzia pracy tym wszystkim, którzy w Polsce zajmują się sprawą racjonalizacji żywienia.

Prof. Dr Brunon Nowakowski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE. Z. 20. 1948. M. Piechocki: Leczenie gruźlicy skóry Calciferolem. — J. Taniewski: Migdałki a sfera seksualna.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 20. 1948.
WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 21. 1948.
WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 22. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Sprawozdanie Komitetu Rady Badawczej Lekarskiej w sprawie leczenia raka przy pomocy Preparatu H_{11}

(British Medical Journal 16. 10. 1948).

Preparat H_{11}, otrzymywany z koncentratów moczu męskiego drogą ekstrakcji, był zastosowany i lansowany w leczeniu nowotworów złośliwych typu raka przez wy-

twórnię specyfików leczniczych Hosa. Wg danych tej instytucji preparat H11 miał powodować u chorych rakowatych znaczne zmniejszenie się i powstrzymanie wzrostu guza oraz przedłużenie życia tych chorych. Komitet Rady Badawczej zajął się zbadaniem działania tego leku zarówno na chorych, jak i na zwierzętach doświadczalnych a to myszach, u których bądź to rak był dziedziczny bądź też był sztucznie przeszczepiany. We wszystkich tych badaniach okazało się, że działanie leku H11 jest bardzo wątpliwe, gdyż zmniejszanie się nowotworu stwierdza się nieraz nawet u chorych nieleczonych np. wskutek procesów rozpadowych we wnętrzu guza lub tp., zaś przedłużenie życia chorych nie udało się w żadnym przypadku stwierdzić. Podobnie w doświadczeniach na zwierzętach okazało się, że zmniejszanie się guzów lub też przedłużenie życia zwierząt nie występuje przy stosowaniu H11 częściej, niż to ma miejsce przy guzach zupełnie nieleczonych. *B. Neyman.*

P. DESCLAUX, A. SOULAIRAC
i J. BROCHERIOU

Zmiany w aparacie wysepkowym trzustki w początkach cukrzycy alloksanowej u szczurów

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. nr 13—14, 1948, str. 944)

Celem badań autorów było wykazanie przebiegu zmian morfologicznych w wysepkach Langerhansa w toku powstawania cukrzycy u zwierząt doświadczalnych pod wpływem codziennych dawek alloksanu. Autorzy stosowali dawkę 0,02 g w ciągu 30 dni i zabijali zwierzęta celem wykonania preparatów histologicznych trzustki w rozmaitych okresach podawania alloksanu. Na podstawie obrazów histologicznych otrzymanych metodami Gomori i Masson (barwienie trójchromatyczne) przedstawiają autorzy następujący przebieg zmian w trzustce: najsilniejsze zmiany stwierdza się w ciągu pierwszych 14 dni podawania alloksanu, a więc przed wystąpieniem pełni obrazu cukrzycy klinicznej. Uderza zaburzenie typowego układu komórek alfa i beta aparatu wysepkowego, komórki beta wykazują nienormalne barwienie się oraz często pyknozy jąder, układ sznurowy obu typów komórek jest wyraźnie zaburzony. Natomiast nie zaobserwowano nekroz, o których istnieniu donosili inni badacze, stosujący w swoich doświadczeniach daleko wyższe dawki alloksanu. Około 15 do 18 dnia obraz wysepek ulega dalszym zmianom — pojawia się ponownie ułożenie komórek w postaci sznurów, w ciągu kilku dni powiększa się znacznie ilość komórek alfa i beta, zaś wymiary ich powracają do stosunków prawidłowych. Cechą charakterystyczną pierwszego okresu zmian jest też znaczne powiększenie komórek beta, znikające zupełnie w okresie drugim. Ponowne pojawienie się komórek alfa i beta uważają autorzy za wyraz procesów regeneracyjnych w wysepkach Langerhansa i tłumaczą na tej drodze całkowite ustępowanie objawów cukrzycowych po zaprzestaniu podawania alloksanu.

Te dwuokresowe zmiany w trzustce pozostają zdaniem autora w związku ze zmianami w przysadce mózgowej oraz w tarczycy. Inwolucja tarczycy, obserwowana w przebiegu cukrzycy alloksanowej już poprzednio, ma na celu zrównoważenie zaburzenia przemiany materii pod wpływem alloksanu, a odbywa się prawdopodobnie pod wpływem przysadki mózgowej.

Pozostaje to w związku z obserwacją innych badaczy (Houssay, Foglia), że usunięcie tarczycy poprawia znacznie stan zwierząt cukrzycowych, zatrutych alloksanem.
B. Neyman.

Thomas DOXIADES
i M. TILIAKOS

Lingua villosa nigra (black tongue) jako wyraz awitaminozy u człowieka

(Schweiz. med. Woch. nr 42, 1948).

Język czarny kosmaty obserwowano dotychczas tylko w zespole awitaminozy B u psów, u ludzi objaw ten nie występował w towarzystwie innych objawów pellagry, a zwłaszcza nie towarzyszył jej klasycznym objawom skórnym. Autorzy zaobserwowali kilka przypadków lingua villosa nigra u osób dotkniętych przewlekłymi schorzeniami przewodu pokarmowego i pozostających wskutek tego na długotrwałej diecie niedoborowej. To nasunęło autorom myśl zastosowania w leczeniu tego objawu przede wszystkim amidu kwasu nikotynowego, a poza tym całego kompleksu witaminy B. Wyniki leczenia w czterech przypadkach są zupełnie zadowalniające. Zmiany przerosłowe w obrębie brodawek nitkowatych cofają się przy podawaniu kwasu nikotynowego już po kilku dniach. Bardzo charakterystyczny jest nawrót choroby, obserwowany przez autorów w jednym z przypadków w okresie wiosennym, a więc w okresie największego nasilenia klasycznej pellagry. Jak podkreślają autorzy, zmiany na języku pojawiają się tylko w przewlekłym niedoborze kwasu nikotynowego i całego kompleksu B, tak że np. w znanej epidemii pellagry w Grecji, która wystąpiła ostro, objawu tego nie obserwowano.
B. Neyman.

S. BUTLER I W. A. THOMAS.

Ból głowy

(J. Am. Med. Ass., 1947, 135, 15, 967 — 971)

Ból głowy jest wyłącznie subiektywnym zjawiskiem więc dla wykrycia jego przyczyny mają większe znaczenie dokładne wywiady, niż badania fizykalne. Czasem dla wyjaśnienia przyczyny bólu głowy może służyć zastosowanie jakiegoś leku o znanym wpływie na szerokość włośniczek.

Na ból są wrażliwe tylko niektóre tkanki głowy: 1) tkanki, pokrywające czaszkę, zwłaszcza tętnice czaszkowe; 2) pewne tkanki wewnątrz czaszki — a) części opony twardej, b) tętnice oponowe, c) zatoki żylne i d) tętnice podstawy mózgu i mózgowe: 3) nerwy, przekazujące wyraźnie bólowe świadomości: gałęzie czuciowe nn. V, IX, i X oraz I, II i III nn. czaszkowe. Odwrotnie, pewne części struktury głowy są wcale niewrażliwe na ból; są to: sama czaszka, miąższ mózgu, opona miękka i pajęczynowa oraz większa część opony twardej, wreszcie ependyma komór oraz plexus chorioidalis.

Dowiedziono, że drażnienie czułych na ból tkanek powyżej lub na poziomie tentorium cerebelli powoduje bóle ku przodowi od linii pionowej, przechodzącej przez uszy i przenosi się przez gałązki czuciowe n. trójdzielnego; tkanki położone poniżej namiotu powodują bóle, odczu-

wane ku tyłowi od uszu i przenoszone przez gałązki nn. podjęzykowego, błędnego i górne nerwy szyjne.

Bóle głowy mogą zależeć od: 1) rozciągnięcia tętnic czaszkowych (najczęściej odgałęzień t.szyjnej), 2) obrzęku czy skurczu mięśni skalpu czy karku i 3) bezpośredniego podrażnienia wrażliwych na ból nerwów czy tkanek przez stany zapalne czy ucisk.

Najsilniejsze bóle powodują: 1) tiki bolesne, 2) bóle naczyniowe (migrena i bóle histaminowe), 3) stany zapalne wewnątrzczaszkowe (meningitis, encephalitis, ropień mózgowy). Umiarkowane bóle zazwyczaj powodują: 4)bóle drenażowe, 5) neuralgie (wraz z bólami zębów, uszu czy zatok nosowych), 6) bóle urazowe (mogą mieć różne nasilenie). Lekkie bóle zależą zazwyczaj od: 7) guzów mózgu, 8) napięcia wzroku, 9) bóle toksyczne (włączając nadciśnienie), 10) napięcie oraz 11) bóle psychiczne.

Bóle naczyniowe głowy zależą od rozszerzenia naczyń Zazwyczaj środki, rozszerzające naczynia pogarszają te bóle, natomiast środki, zwężające naczynia (winian ergotaminy, kw. askorbinowy) wpływają dodatnio; epinephryna, ephedryna zwęża wyłącznie naczynia zewnątrzczaszkowe a nie wewnątrzczaszkowe. Do tej grupy bólów głowy należy migrena, bóle histaminowe i bóle z napięcia.

Migrena ma wyraźne trzy okresy: aurę, ból pulsujący i stały. Aury mogą być rozmaite (wzrokowe, słuchowe, węchowe, smakowe, parestezje itd.), zależą od zwężenia a. carot. int. i jej odgałęzień, powodujących miejscowe ogniska niedotlenienia czy niedokrwienia w korze i objawy, zależne od odpowiednich nerwów czaszkowych.

Mechanizm zwężania naczyń (t. szyjnej) zależy od antagonizmu histaminy i epinephryny. Należy podkreślić, że pierwotny skutek działania epinephryny ma również charakter rozszerzający naczynia a to na skutek wyzwolenia histaminy, zanim rozwinie się wpływ epinephryny zwężający naczynia. W tych wypadkach rozszerzone są wyłącznie gałązki a. carotis ext., co daje pole zaczerwienienia skóry, odpowiadające takiemuż polu po zażyciu kw. nikotynowego. Zazwyczaj zmiany naczyniowe, jak i bóle głowy w tych przypadkach są jednostronne i wbrew rozpowszechnionemu mniemaniu nie są skutkiem wyłącznie zmian czy wpływów psychicznych.

Drugi okres migreny charakteryzuje się pulsującym, początkowo jednostronnym bólem, który później może się rozszerzyć; towarzyszą mu mdłości i wymioty. Pomiędzy napadami brak objawów. Nieraz jest pewien związek z okresem miesiączkowym i brak napadów w drugiej połowie ciąży. Jest to okres rozszerzenia naczyń. Ponieważ sprawa dotyczy a. carot. ext., nie stwierdza się zmian w siatkówce.

Trzeci okres — bólu stałego, często obustronnego, następuje w kilka godzin po drugim i zależy od napięcia skalpu z obrzękiem ścian naczyń i uciskiem na czuciowe nerwy.

W pierwszym okresie pomagają środki, rozszerzające naczynia. Pochodne ergotaminy, podane dosyć wcześnie w drugim okresie znoszą ból w 70 — 90 proc. W trzecim okresie środki nasze zawodzą.

W 85 proc. przypadków powtórne wstrzykiwania histaminy leczą migrenę albo przynajmniej powodują znaczną ulgę.

Bóle głowy histaminowe były opisane w 1941 r. przez Hortona, który zwrócił uwagę na ich napadowy charakter, powtarzanie się czasami kilkakrotnie (i więcej) w ciągu doby, jednostronne występowanie, łzawienie, zatkanie nosa i zarumienienie odpowiedniej połowy twarzy. Po okresie napadów może nastąpić okres wolny od nich przez dłuższy lub krótszy czas. Niektórzy — i nie bez racji — uzależniają powstawanie takiego zespołu od przyczyn organicznych, jak tętniaki naczyń mózgowych. Jednakże w niektórych przypadkach podobne zespoły są skutkiem rozszerzenia gałązek a. carot. int., zależnego od wpływu histaminy. Ból w tych przypadkach rozprzestrzenia się wzdłuż V nerwu czaszkowego, mniej wzdłuż IX i X nerwu oraz górnych nerwów szyjnych. Najskuteczniejsze w zwalczaniu takiego bólu jest stosowanie kroplówki dożylnej w ciągu 6 dni z rzędu po 2,75mg histaminy w 500 ml soli fizjologicznej.

W leczeniu histaminowych bólów głowy odróżniamy trzy drogi: 1) zapobieganie nadmiernej produkcji histaminy przez usunięcie źródeł alergii, 2) odczulenie ustroju na pewne czynniki, które u niego były źródłem alergii i 3) zwiększenie odporności, tolerancji względem histaminy. Czasami udawało się uzyskać wspaniałe wyniki stosując środki antyhistaminowe.

Bóle głowy z napięcia zależą od rozszerzenia naczyń, ale ich obraz kliniczny nie jest tak wyraźny, jak w bólach histaminowych czy migrenie. Są to zazwyczaj bóle w potylicy, pulsujące, obustronne, opisywane przez chorych jako ucisk w tylnej części szyi. Środki, zwężające naczynia powodują szybko ulgę; ulgę też daje dożylne wstrzyknięcie histaminy. Stałą poprawę powoduje jednak wyłącznie leczenie psychiczne, nie są one jednak identyczne z bólami psychicznymi właściwymi.

Bóle głowy psychiczne nie są właściwie bólami głowy, tylko bardzo przykrym uczuciem bez jakiegokolwiek organicznego podłoża. Zależą one od zwracania uwagi przez chorych na swój stan i związanej z tym obawy np. przed guzem mózgu.

Rozciąganie opon mózgowych lub ból wewnątrzczaszkowy najczęściej powstaje po wypuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Pomaga w takich przypadkach zwiększenia ciśnienia płynu lub obniżenie poziomu głowy.

Guzy mózgu nie powodują bólu głowy przy zwiększonym ciśnieniu wewnątrzczaszkowym, chyba że uciskają wrażliwe na ból tkanki. Są to na ogół bóle o charakterze łagodnym, głębokim i stałym, zwiększają się przy kaszlu i naprężeniu. Mdłości są rzadkie, wymioty zaś występują tylko przy uszkodzeniu rdzenia przedłużonego. Umiejscowienie takiego bólu może być różne w zależności od umiejscowienia bólu w stosunku do tentorium cerebelli.

Bóle pozaczaszkowe zwykle zależą od stanów zapalnych czy podrażnienia nerwów w związku ze schorzeniami uszu, zębów czy nosa, względnie migdałków .Najmniej poznane są bóle, związane ze skalpem i twarzą. Najczęściej chodzi tu o myositis mięśni szyi. Szyja jest nieraz sztywna i bolesna na dotyk.

Bóle pourazowe. Mogą zależeć od pourazowego zapalenia nerwów, które zazwyczaj występuje w miejscu urazu. Mogą też wystąpić zespoły pourazowe o nieściśle określonym umiejscowieniu, nie dające się zmniejszyć przez normalne dawki lekarstw, a mające tło psychiczne. Nie-

raz spotykamy bóle, zależne od zrostów oponowokorowych i skrzepów krwi; powtórne elektroencefalogramy w ciągu kilku miesięcy mogą pomóc w lokalizacji i rozpoznaniu takich zespołów. Zanik pourazowy mózgu jest przyczyną silnych bólów, które wyjątkowo tylko są rozpoznawane za życia; zjawisko to wymaga jeszcze studiów dla swego wyjaśnienia. Bóle głowy wskutek przewlekłych krwiaków podoponowych zależą od zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, mają charakter postępujący, a towarzyszące im — również postępujące — objawy nerwowe występują nie odrazu, tylko w pewien czas po urazie; nieraz bardzo trudno odróżnić je od bólów głowy, spowodowanych przez guz mózgu. We wszystkich tych bólach bierze udział czynnik psychogeniczny. Należy jeszcze zaznaczyć, że ostry uraz daje objawy i bóle takie, jakie spotyka się przy urazach innych narządów.

Bóle głowy zależne od rozciągania i podrażnienia nerwów spotykamy przy urazie nerwów skalpu z jednoczesnym uszkodzeniem czułych na ból tkanek wewnątrzczaszkowych.

Toksyczne bóle głowy występują w mocznicy, rzucawce i zatruciach metalami; mogą też towarzyszyć żółtaczkom i ciężkim zakażeniom. Często towarzyszą im mdłości i wymioty. Przyczyną ich są obrzęki opon oraz rozszerzenie naczyń. Bóle takie najczęściej obejmują całą głowę.

J. Chlebowski.

I. SNAPPER i A. SALMTZMANN

Wydzielanie glikuronatu benzoilowego jako próba wydolności wątroby

(Am. J. of Med., 1947, 4, 334—341, ref. Pr. med. 1948, 21, 261).

Podaje się na czczo 5,0 kw. będźwinowego w kapsułce żelatynowej, a następnie w 2, 4 i 6 godzin po zażyciu tego środka zbiera się mocz, który aż do chwili badania należy przechowywać w lodówce. W moczu tym za pomocą odczynu Tollena z naphtoresorcinolem oznacza się wydalanie glikuronatu benzoilowego. Próba wypadła ujemnie u wszystkich badanych ze zdrową wątrobą a także w przypadkach żółtaczki mechanicznej i limfoma. Dodatni wynik uzyskano we wszystkich przypadkach hepatitis, cirrhosis hepatis, żółtaczce po stosowaniu arsphenaminy a także w 7 na 9 nowotworów wątroby i w 9 na 15 przypadków nadtarczyczności.

J. Chlebowski.

M. MAYER

(Wien. kl. Woch., 1947, 25, ref. Ars medici, 1947, 10, 582).

Poleca w o. gośćcu staw. stosowanie doodbytniczo kroplówki o zawartości 4,35% Natr. salicyl. w ilości 180 ml w ciągu godziny. Przy stosowaniu takiej kroplówki trzy razy dziennie chory otrzymuje w ciągu dnia 23,5 lekarstwa. Po 3 dniach takiego leczenia wprowadza się 4—5 dni po 1,5 g piramidonu, następnie znów 2 dni salicylu, potem 5 dni po 1,0 g piramidonu i ewentualnie znów 1—2 dni salicylu. Należy uważać na stan krążenia, aczkolwiek na 30 przypadków autor przy tym sposobie leczenia nie widział ani razu zaburzeń, natomiast wyniki były lepsze, niż przy stosowaniu innych sposobów. Już wieczorem drugiego dnia leczenia ciepłota ciała chorych wracała do normy, bóle ustępowały, po 5 zaś dniach wartości OB spadały o połowę.

J. Chlebowski.

Przy ostrej gorączce gośćcowej inhalacje tlenu szybko powodują spadek ciepłoty ciała, polepszenie akcji serca i samopoczucia.

(L. Taran, Am. J. Med., 1947, 2, 285, ref. Ars. Med. 1947, 12, 751).

Wywód chorobowy nadciśnienia samoistnego

art. red. JAMA, 1948, 137, 11, 953—954.

P. Heinbecker jest zdania, że nie tyle nadczynność układu współczulnego, co mechanizm humoralny jest przyczyną nadciśnienia. Wychodzi on ze studiów zespołu Cushinga u człowieka i połączeń podwzgórza z przysadką u psa, gdyż obie sprawy charakteryzuje nadciśnienie rozkurczowe i rozwój miażdżycy. Typowe dla zespołu Cushinga zmiany histologiczne (degranulacja i hyalinizacja w komórkach zasadochłonnych przysadki) występowały we wszystkich przypadkach zwyrodnienia zasadochłonnego, które obserwował ten autor, niezależnie od tego, czy ich przyczyną był guz nadnerczy czy też niedoczynność przykomorowych jąder podwzgórza.

Odnerwiając na psach część nerwową przysadki i oddzielając ją od jąder nadwzrokowych i parawentrykularnych, Heinbecker po 3—5 miesiącach uzyskał zmniejszenie ilości komórek zasadochłonnych i przewagę kwasochłonnych. Obniżenie czynności jąder podwzgórza powoduje zmniejszenie wydzielania części nerwowej przysadki. Skutkiem tego jest pobudzenie komórek kwasochłonnych gruczołowej części przysadki, które wywierają wpływ troficzny na serce, kanaliki nerkowe i na nadnercze. Obok tego jako drugi skutek występuje uczulenie naczyń krwionośnych na działanie zwężające epinefryny, desoxykortikosteronu i reniny. Nadczynność desoxykortikosteronowej frakcji hormonu korowego nadnercza powoduje zwężenie odprowadzających tętniczek kłębuszków nerkowych i w ten sposób wywołuje wyzwolenie reniny. Wspólne działanie wszystkich trzech substancyj (epinefryny, desoxykortikosteronu i reniny) powoduje zwężenie tętniczek oraz nadciśnienie rozkurczowe zarówno w nadciśnieniu samoistnym, jak w zespole Cushinga.

Zdaniem Heinbeckera wpływy czynnościowe na centralny układ nerwowy — zwłaszcza na płaty czołowe — jeśli one są wrażliwe konstytucjonalnie, wystarczą, by spowodować depresję jąder podwzgórza, kontrolujących część nerwową przysadki, zapoczątkować przeto zmiany części gruczołowej i w ten sposób, pośrednio wpływając na inne gruczoły wydzielania wewnętrznego, spowodować nadciśnienie rozkurczowe, zwane samoistnym z objawami podobnymi do objawów zespołu Cushinga, ale bez rozwoju wszystkich cech tego zespołu.

Rola układu współczulnego i epinefryny sprowadza się do mechanizmu szybkiego dostosowania hemostatycznego krążenia nerkowego raczej niż do pierwotnego wpływu na patogenezę nadciśnienia. *J. Chlebowski.*

BÉRARDINELLI

Nowe wytłumaczenie o. obrzęku płuc i dychawicy sercowej

Pr. méd., 1948, 23, 281—282.

Obrzęk płuc, jak i obrzęki obwodowe nie zależą od jednej przyczyny. Są prawdopodobnie 3 różne grupy mechanizmów, powodujących ten zespół: 1) Wzmożenie ciśnienia hydrostatycznego w obrębie zespołu przedsionkowożylnego (wady aortalne i mitralne, nadciśnienie). Szybkość powstawania obrzęku płuc tłumaczy się małym oporem ze strony napięcia elastycznego w obrębie płuc w porównaniu z innymi tkankami. Tej interpretacji nie przeczą także przypadki jednostronnego czy nawet częściowego obrzęku płuc, gdyż dadzą się one wytłumaczyć przez miejscowy ucisk na poszczególne żyły płucne. 2) Nagłe względne wzmożenie ilości białka w surowicy krwi (przypadki uszkodzenia czaszki i mózgowia, nakłucie lędźwiowe). Wytworzenie dużych ilości płynu mózgowo-rdzeniowego w tych przypadkach powoduje zagęszczenie krwi, a w związku z tym tendencję do pozbycia się nadmiaru białka drogą jego przesączania, gdzie się da, najłatwiej właśnie do pęcherzyków płucnych. 3) Wzmożenie przepuszczalności włośniczek w ogóle a płucnych w szczególności (zaburzenia naczyniowo-ruchowe, choroby zakaźne, zwłaszcza płucne, niedobór wit. P, pierwotny czy też wtórny w związku z infekcją).

We wszystkich tych przypadkach jest wspólny mianownik, a mianowicie swoisty charakter systemu pęcherzyków płucnych, względnie brak napięcia elastycznego tkanki, umożliwiający odpływ poza włośniczki. W ten sposób pojęty obrzęk płuc jest wewnętrznym upustem krwi, zwodniczą i brzemienną w ujemne konsekwencje próbą samoobrony ustroju.

Dychawica sercowa jest wstępnym stanem obrzęku płuc, zależnym od tego samego mechanizmu, tj. wzmożenia ciśnienia w obrębie zespołu przedsionkowo-żylnego lewego. W dychawicy sercowej dochodzi tylko do nabrzmienia włośniczek w pęcherzykach płucnych (co stwarza warunki do rodzaju niedodmy) i wskutek tego — duszności. Jeśli ciśnienie we włośniczkach przekracza granicę ich rozciągliwości (lub przy wzmożeniu przepuszczalności) następuje przesięk, czyli ostry obrzęk płuc. *J. Chlebowski.*

I. SNAPPER

Leczenie myoleoma multiplex „stilbamidyną"

JAMA, 1948, 137, 6, 513—516.

W 80% przypadków myeloma multiplex bóle ustępują przynajmniej częściowo pod wpływem wstrzykiwań domięśniowych czy dożylnych „stilbamidyny" (4,4-stilbencarboxamidyny), ale samo cierpienie zostaje najwyżej czasowo wstrzymane w swym rozwoju, nawroty są częste, białkomocz Bence-Jonesa oraz wzrost ilości globulin w surowicy nie ulegają zmianom. Należy ostrożnie stosować ten lek przy uszkodzeniach czynności nerek, natomiast nie stwierdzono szkodliwego wpływu na wątrobę ani na obwodowy obraz krwi. W kilka miesięcy po stosowaniu tego lekarstwa często rozwija się częściowa anestezja gałązek n. trójdzielnego.

Po leczeniu stilbamidyną stwierdzono w cytoplazmie komórek szpiczaka strąty, składające się z kw. nuklein. w połączeniu z tym lekiem. Widocznie nukleoproteiny szpiczaka różnią się od nukleoprotein pozostałych komórek i mają szczególne powinowactwo do stilbamidyny. *J. Chlebowski.*

N. N. GRYNCZAR

Zastosowanie miejscowe streptomycyny i jego skuteczność

Klin. med., 1948, 10, 23—30.

Autor stosował streptomycynę podpotylicznie w przypadkach meningitis tbc u 28 dorosłych i 13 dzieci w dawkach po 100.000 w 4 ml soli fizjolog., początkowo co drugi, później co 3 dzień. Dalsze dawki należy zmniejszyć do 50.000 j. wobec burzliwej reakcji mimo wolnego wprowadzenia leku (uczucie uderzenia w głowę i prawe ucho, następnie sen kilkugodzinny, a po śnie wymioty po jedzeniu; wieczorem — dreszcze i gorączka, przejściowe zwiększenie bólu głowy). Skuteczność tego sposobu znacznie przewyższa podawanie domięśniowe, ale zależy od czasu, który upłynął od początku cierpienia — przy rozpoczęciu leczenia po 16—20 dniach leczenie jest bezskuteczne. Sposób ten nie przedstawia niebezpieczeństwa, kliniczne wyzdrowienie następuje wcześniej niż poprawa płynu mózgowo-rdzeniowego. Wskazane jest przeprowadzenie powtórnej kuracji po paru miesiącach, jeśli nawet mimo braku objawów klinicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzi się prątki Kocha. Sposób ten jest oszczędny i ilość zużytej streptomycyny nie przekracza 1,5—2 milionów jedn. na cały kurs leczenia. Konieczna jest dłuższa obserwacja chorych po wyzdrowieniu i przy zjawieniu się zmian w płynie m.-rdz. ponowne stosowanie streptomycyny. Autor przy stosowaniu tej metody miał 24 przypadki wyleczone, a jeszcze 4 znajduje się w leczeniu.

Bardzo dobre wyniki uzyskano także w 53 przypadkach empyema pleurae tbc przez wprowadzenie streptomycyny doopłucnowo w dawkach po 100.000 j., a nawet w niektórych przypadkach po 50.000 j. Wskazane jest możliwe pełne odsysanie ropy co 1—2 dni z następowym wprowadzeniem do opłucnej 100.000 j. leku w 3 ml soli fizjolog.

Autor przeprowadza także próby wprowadzenia streptomycyny dotchawiczo dla leczenia gruźlicy płuc ze świeżymi jamami. Uzyskane dodatnie wyniki nie są jednak miarodajne wobec szczupłości materiału.

Na uwagę zasługuje zastosowanie miejscowe streptomycyny w ciężkich gruźliczych schorzeniach oczu (retrobulbarnie) i w gruźliczych zmianach stawowych, a także w ciężkich przypadkach lupus vulgaris z owrzodzeniami. Natomiast próby wstrzykiwania streptomycyny do tkanki okołonerkowej przy gruźlicy nerek zawiodły.

J. Chlebowski.

V. F. DEYKE i J. B. WALLACE

Rozwój niedokrewności aplastycznej podczas leczenia streptomycyną

J. A. M. A., 1948, 136, 17, 1098.

Wśród 400 chorych, leczonych streptomycyną, autorzy obserwowali 2 przypadki, gdzie rozwinęła się typowa niedokrewność aplastyczna, która w jednym z nich zakończyła się śmiertelnie, przy czym na sekcji zwłok stwierdzono wyraźną hipoplazję szpiku kostnego.

Wśród 900 przypadków, znanych z piśmiennictwa, leczonych streptomycyną, w 8 stwierdzono dość łagodną leukopenię, w tym w 6 przypadkach względną neutropenię. Znany jes także jeden przypadek (F a r r i n g t o n i inni, JAMA, 1947, 134, 679—688), gdzie w przebiegu leczenia streptomycyną rozwinęła się agranulocytoza, brak jednak w tym przypadku szczegółów co do jej ciężkości i zejścia.

J. Chlebowski.

J. CHAPTAL

Niedodma płuc

(Progr. méd., 1947, 13, 358—366).

Cechami niedodmy płuc są: 1) brak powietrza w pęcherzykach płuc, 2) rozszerzenie sieci włośniczek w związku ze znacznym obniżeniem ciśnienia wewnątrzopłucnowego i 3) szczególny wygląd nabłonka pęcherzykowego. Zjawisko to więc wyraźnie się różni od zapaści płuc, w której sieć włośniczek jest zwężona.

Pod względem k l i n i c z n y m należy odróżniać ostre i przewlekłe niedodmy płuc. Do ostrych należą:

1) Niedodma płuc wskutek przeniknięcia ciała obcego do dróg oddechowych, co najczęściej zdarza się u dzieci i dotyczy przeważnie prawego oskrzela. Początek jest gwałtowny, bezgorączkowy; objawy duszenia się, kaszel, bóle w klatce piersiowej, czasem drobne krwioplucie. Przedmiotowo w pierwszych chwilach stwierdza się tylko nieruchomość klatki piersiowej, ale w ciągu 24 godzin rozwijają się pozostałe objawy, a więc zapadnięcie połowy klatki piersiowej, uniesienie przepony, zwężenie przestrzeni międzyżebrowych po tej stronie; przemieszczenie serca w stronę dotkniętą; stłumienie odgłosu opukowego i zazwyczaj całkowite zniesienie szmeru oddechowego. Na rentgenie — zaciemnienie pola płucnego lub jego części, odpowiadającej zatkanemu oskrzelu, z przemieszczeniem serca, przesuwanie się śródpiersia przy oddechu, zwężenie przestrzeni międzyżebrowych, ewentualnie można zobaczyć ciało obce. Typowe jest ogromne (sięgające — 30—40 zamiast — 8—3) obniżenie ciśnienia wewnątrz opłucnej.

Jeśli się nie wydobędzie ciała obcego, rozwijają się powikłania zapalne aż do ropnia płuc włącznie; często rozwija się rozszerzeń oskrzeli. Czasem może nastąpić samowyleczenie przez zwymiotowanie czy odkrztuszenie ciała obcego.

2) Niedodma płuc po krwiopluciu jest dość rzadka, może wystąpić niezależnie od wielkości krwioplucia. Początek jest nagły. Niedodma taka może objąć całe płuco, albo też jeden tylko jego płat, przeważnie dolny. W tych przypadkach zazwyczaj ciepłota ciała podnosi się, dochodząc do 39—40°. Ciśnienie wewnątrzopłucnowe jest wyraźnie obniżone. Ciekawe, że przebieg tego rodzaju niedodmy jest przeważnie dość krótki: 4—5, najwyżej 8 dni; nagle chory odkrztusza krwistą plwocinę, odkrztusza zlepek, który dotąd zatykał oskrzele, i od tej chwili następuje szybsze lub wolniejsze (w zależności od stopnia przekrwienia sieci oskrzelowej) cofanie się objawów. Rokowanie jest pomyślne, gdyż niedodma nie wywiera wpływu na podstawowe cierpienie (w szczególności na gruźlicę).

3) Niedodma płuc masywna pooperacyjna, występująca najczęściej po zabiegach na gruczole tarczowym, nerkach i laparotomiach, przy czym rodzaj znieczulenia nie gra roli. Początek — nagły — ma miejsce w 12—48 godzin po zabiegu; towarzyszy jemu wzniesienie ciepłoty ciała. Według najnowszych poglądów zatkanie oskrzela w tych przypadkach ma być sprawą wtórną, następującą po hipowentylacji, której przyczyna tkwi w ogólnym osłabieniu chorego. Stąd zjawia się ostatnio tendencja, by nie przeprowadzać w tych przypadkach modnej dotychczas bronchoskopii, tylko skierować uwagę na podniesienie napięcia mięśni i wspomaganie rozszerzenia oskrzeli (atropina, aerosole odpowiednie). Pozostawione swojemu losowi tego rodzaju niedodmy przeważnie zaczynają się cofać po 8—10 dniach i w ciągu 3 tygodni dochodzi do wyzdrowienia. W 8% jednak sprawa się wikła śmiertelnym zapaleniem płuc.

4) Jeszcze rzadsze są niedodmy płuc w przebiegu bronchitis pseudomembranacea czy fibrinosa, w przebiegu wlewania dooskrzelowego lipiodolu (dotyczące zawsze zdrowego oskrzela), wreszcie u kontuzjowanych na wojnie („effet de souffle“ czyli „blast injury“).

II. Wśród niedodm płuc przewlekłych, czyli rozwijających się powoli, należy odróżniać te, które zależą od nowotworów i zależne od gruźlicy płuc.

1) Nowotwory, które spowodować mogą niedodmę płuc, mogą być rozmaite. A więc w grę wchodzą wszelkiego rodzaju guzy (dobrotliwe i złośliwe) śródpiersia, raki oskrzelowe okołownękowe, raki wewnątrzoskrzelowe. Te ostatnie ze szczególnym upodobaniem obejmują oskrzela płata górnego, przeważnie prawego. Raki, usadowione na rozgałęzieniu oskrzela, mogą spowodować niedodmę jednej części płuca przy jednoczesnej rozedmie drugiej (która odpowiada niecałkowitemu zamknięciu światła drugiego oskrzela). W rozpoznaniu olbrzymie usługi oddaje tu obok bronchografii lipiodolowej bronchoskopia i bronchobiopsia. Czasami wspomaga rozpoznanie badanie węzłów chłonnych szyjnych i podobojczykowych.

2) Przewlekła niedodma płuc w przebiegu gruźlicy może być:

A) pozornie pierwotna, rzadka postać, zależna od uczynnienia po latach węzła chłonnego z pierwotnego zespołu pod wpływem różnych czynników (u dorosłych).

B) Niedodma w przebiegu stwierdzonej gruźlicy płuc (poza wspomnianą już wyżej niedodmą podczas krwotoku płucnego). Tomografia, ale szczególnie bronchoskopia może wyjaśnić w tych przypadkach charakter cierpienia. Podgrupy śród tych przypadków stanowią: a) niedodma na skutek zwężenia oskrzela płatowego, przechodzącego przez ognisko gruźlicze, które trudno rozpoznać, gdyż objawy rozwijają się w płacie już po

przednio chorym. Zazwyczaj rokowanie tu jest niepomyślne i to na krótką już metę. Niejednokrotnie ta postać jest przyczyną niepowodzenia prób leczenia uciskowego. b) Niedodma na skutek zwężenia dużego oskrzela lub oskrzela płata niższego od ogniska drobnoustrojowego. Ponieważ w tych przypadkach przynajmniej częściowo objawy rozwijają się w płacie dotychczas zdrowym, rozpoznanie jest łatwiejsze. Taka niedodma ma tendencję przewlekania się i ulegania procesom sklerotycznym. c) Niedodma w toku leczenia uciskowego (odmy sztucznej czy wyrwania nerwu przeponowego) pozostaje niepewną i wymaga dokładniejszych studiów.

III. Niedodmy u dzieci. Chodzi o pewne postacie, które u dzieci mają cechy swoiste:

A) Niedodma u niemowląt w wieku od kilku dni do kilku tygodni, (nie chodzi tu o resztki niedodmy płodowej). Brak gorączki pozwala odróżnić te przypadki od spraw zapalnych. Często sprawa taka rozwija się aż do zakończenia śmiertelnego, rzadsze są wypadki wyzdrowienia. Przyczyną powstawania tych stanów może być zarówno trafienie pokarmu do oskrzela, jako ogólna słabość dziecka, jak wreszcie poprzedzające zaburzenia nerwowe, wskazujące na rolę centralnego systemu nerwowego w tym zespole.

B) Niedodma płuc u dziecka w przebiegu adenopatii tchawiczo-oskrzelowej gruźliczej (w okresie I—II gruźlicy). Mogą tu mieć miejsce trzy mechanizmy: 1. przerwanie węzła do światła oskrzela (czasem kończy się to natychmiastowym zejściem śmiertelnym. 2. Czasem — dość rzadko — przeszkoda jest tylko przyścienna. 3. Najczęściej chodzi o ucisk na oskrzele od zewnątrz.

H i s t o l o g i c z n i e (wg L e t u l l e' a) należy podkreślić metaplazję sześcienną nabłonka oskrzeli. Nadaje to obok innych jeszcze zmian wygląd gruczołowy takiemu płucu.

Pod względem p a t o g e n e t y c z n y m poza mechanicznym zatkaniem oskrzela, oraz, jak tego dowodzą doświadczenia B i n e t i J a u l m e s' a, w niektórych przypadkach hipowentylacją należy podnieść znaczenie czynnika nerwowego. Dowodem tego mogą być przypadki niedodmy całego płuca, gdy zatkane zostało tylko odgałęzienie oskrzela a także niedodmy zdrowej części płuca po wlewaniu lipiodolu do chorego oskrzela. W 1943 r. G e r b a u l t zdołał wywołać u zwierzęcia niedodmę płuc przez dożylne wstrzyknięcie substancji, zwężającej oskrzela, carbamylcholiny (zwężenie oskrzeli zależy od n. współczulnego, rozszerzenie zaś od n. pneumogastrici), dowodząc w ten sposób ostatecznie znaczenie czynnika nerwowego.

Najprawdopodobniejszą wydaje się teoria mieszana, która uważa poszczególne czynniki, uszkadzające oskrzele, za moment warunkujący na drodze odruchowej jego zwężenie; obok tego mogą być czynniki sprzyjające, jak dystonia neuro-wegetatywna oraz hipowentylacja, ogólna astenia, niewydolność mięśniowa, osłabienie wszelkiego rodzaju (np. pooperacyjne), słabość toniczna oskrzeli niemowląt itd.

L e c z e n i e zależy od przyczyny wywołującej i przypuszczalnego mechanizmu patogenetycznego. 1) Ciało obce ulega samoistnemu odkrztuszeniu tylko w 2—4% przypadków, należy je więc usunąć za pomocą bronchoskopu jak najwcześniej z obawy infekcji. W wypadku niepowodzenia należy ponowić próbę po 6—8 godz. odpoczynku. Jeśli oskrzele zostało zatkane przez ciało o konsystencji raczej miękkiej, czasami zmuszeni jesteśmy uciec się do jego wydobycia przez aspirację po tracheotomii. 2) Pooperacyjne niedodmy dawniej również leczono przez aspirację na drodze bronchoskopowej, obecnie jednak uważamy za czynnik wywołujący w tych przypadkach zmniejszenie napięcia neuro-mięśniowego po znieczuleniu; dlatego też stosujemy leczenie zapobiegawcze w postaci wziewań bezwodnika (anhydrid) węglowego: 2—3 litry gazu zmieszane z powietrzem na minutę w ciągu paru minut z przerwami pięciominutowymi aż chory zacznie głęboko oddychać; powtarzać to co parę godzin. W razie wystąpienia niedodmy wystarcza czasem zmiana pozycji chorego; stosujemy też wstrzykiwania atropiny, względnie aerosole, rozszerzające oskrzela. Niezłe wyniki może dać wprowadzenie 200—300 ml powietrza do jamy opłucnej. 3) W przypadkach nowotworów odpowiednie ich leczenie może dać wyniki, jeśli mamy do czynienia z chorobą np. Hodgkina lub guzem kiłowym. Ewentualność pneumektomii jest raczej teoretyczna. 4) U gruźlików mamy różne możliwości. W niedodmie podczas krwotoku nie należy stosować bronchoskopii, tylko polecić dawki wymiotne ipecacuanhae, albo przy niskim ciśnieniu wewnątrzopłucnowym — wprowadzenie dopłucnowe 200 ml powietrza. W przewlekłych niedodmach u gruźlików należy leczyć cierpienie zasadnicze; praktycznie wchodzi tu w grę przede wszystkim odma, aczkolwiek wyniki jej nie są całkiem pewne. W tych przypadkach, w których odma jest niemożliwa lub przeciwwskazana, pozostaje wyrwanie nerwu przeponowego lub nawet torakoplastyka.

J. Chlebowski.

J. LENEGRE i A. MINKOWSKI

Obrzęk płuc ostry i podostry

(Annales de Med., 1946, t. 47, 3, 253—310).

Obok zwykłej duszności w obrzęku płuc często stwierdza się odczyn dychawiczy z mniej lub więcej wyrażonym utrudnieniem wydechu. Nie zawsze jest obfita pienista plwocina, nie zawsze też zawiera ona białko. Po napadzie niezbyt rzadko występuje podniesienie ciepłoty ciała. Zazwyczaj występuje odczyn ze strony opłucnej, niewyraźny w przebiegu ostrego obrzęku i obfity czasem w stanie obrzęku podostrego czy stanu obrzękowego; wysięk w opłucnej chorych na serce jest właściwie obrzękiem opłucnej w przebiegu obrzęku płuc.

Ostry obrzęk płuc jest zazwyczaj dość wczesnym objawem niewydolności l. serca, może więc dotknąć chorych ambulatoryjnych i niezbyt często występuje u chorych, będących na leczeniu w zakładzie. Odwrotnie, podostry obrzęk płuc jest powikłaniem, które występuje u chorych z daleko posuniętą sprawą chorobową w sercu, nieraz jest zapowiedzią końca i ma znaczenie rokownicze niepomyślne.

Roentgen w przypadku obrzęku płuc wykazuje rozlane zacienienia, zwłaszcza w okolicy okołownękowej, objawy zmniejszenia przejrzystości tkanki płucnej, rozszerzenia dużych odgałęzień naczyniowych oraz obrazy siateczkowate i usiane jakby węzełkami. Taki obraz szcze-

golnie jest charakterystyczny w odróżnieniu od dychawicy sercowej, gdzie przejrzystość płuc pozostaje niezmieniona. Umożliwia to postawienie ścisłego rozpoznania w duszności u chorego na serce. Co prawda obrzęk płuc ostry i dychawica sercowa mogą nawzajem w siebie przechodzić, co właśnie nieraz daje się stwierdzić rentgenologicznie.

Nadciśnienie w obrębie prawej komory z zastoiną w małym krążeniu jest domeną, na której rozwijają się czynniki humoralne, naczynioruchowe itp., które powodują rozwój napadu.

W leczeniu zasadnicze znaczenie ma wstrzyknięcie dożylne 0,01—0,02 morfiny, wykonane dość wolno w ciągu 1—2 minut. Zastrzyk podskórny działa zbyt wolno, natomiast dożylny dorównuje w skutkach upustowi krwi. Zastrzyk taki jest przeciwwskazany tylko w przypadkach oddechu Cheyne-Stokesa lub znacznej azotemii. Zazwyczaj stosuje się dożylnie 0,01 morfiny z 0,25—0,40 kofeiny. Jeśli po upływie 5 minut nie nastąpiło wyraźne polepszenie, należy wykonać upust 300—400 ml krwi i dożylnie wlać $1/4$ mg ouabainy. Czasem trzeba jeszcze nieco później znów wstrzyknąć dożylnie morfinę z kofeiną. W wypadkach, kiedy obraz zostaje powikłany objawami dychawicy (utrudnienie oddechu, rzężenia), dobre wyniki uzyskujemy, podając teofilinę dożylnie, domięśniowo czy też per rectum. Jeśli występuje oddech Cheyne-Stokesa, zamiast morfiny należy podać dożylnie teofilinę. W ten sposób można uniknąć zbyt częstych upustów krwi, które mogą doprowadzić do ciężkiej niedokrewności, a u pewnych osób z miażdżycą mogą spowodować niedokrwienie mózgu i porażenie. Dość dobrze znoszą tego rodzaju chorzy także leczenie tlenowe w postaci maski czy namiotu.

Wobec poważnego znaczenia napadu obrzęku płuc, świadczącego o niewydolności lewokomorowej, po napadzie należy zastosować dalsze leczenie. Chory powinien dłuższy czas pozostawać w łóżku, zapisujemy mu dietę bezsolną z ograniczeniem płynów, środki moczopędne (pochodne purynowe, ewentualnie środki rtęciowe) oraz leczenie nasercowe w postaci ouabainy czy digitaliny zależnie od przypadku. Wreszcie, już po uzyskaniu poprawy stanu chorego należy zakazać jemu cięższych wysiłków fizycznych ,a nawet ograniczyć jego czynności zawodowe.

J. Chlebowski.

Dieta a schorzenia wątroby

(Art. red. Br. M. J., 1947, 4488, 57—58).

Istnieje poważna różnica pomiędzy doświadczalnie wywołanymi schorzeniami wątroby u zwierząt, a znanymi u ludzi chorobami. Z drugiej strony pomiędzy uszkodzeniami, stwierdzonymi doświadczalnie, a warunkami klinicznymi istnieje podobieństwo, pozwalające na wysnuwanie pewnych wniosków.

Znane jest od dawna nacieczenie wątroby szczurów tłuszczem przy diecie obfitej w tłuszcze i substancje, zapobiegające wydalaniu tłuszczu z wątroby. Te czynniki „lipotropowe zawierają cholinę oraz metioninę, aminokwas, w którego skład wchodzi siarka. Niedawno (R. D. Lillie i inni — Publ. Hlth. Rep. Wash. 1941, 56, 1255) stwierdzono, że w wątrobie zwierząt, utrzymywanych przez kilka miesięcy na diecie, powodującej stłuszczenie wątroby rozwija się marskość. Wobec rzadkości marskości wątroby na tle alkoholizmu w Anglii L. J. Witts (Br. Med. J., 1947, 4487, 1 i 1947, 4488, 45) uważa za możliwe powiązać istniejące tam przypadki marskości z zaburzeniami odżywiania, ewentualnie podczas pobytu tych chorych w okolicach tropikalnych.

W odróżnieniu od stopniowo rozwijającej się marskości ogniskowa martwica wątroby zaczyna się nagle i to u szczurów, cierpiących na brak jednego z aminokwasów, zawierających siarkę, a mianowicie cystyny. Cystyna nie posiada właściwości lipotropowych i jej nadmiar w diecie ułatwia rozwój marskości. Według Wittsa życiowe systemy enzymów wątroby zawierają grupy sulphydrylowe i dlatego komórki wątroby, pozbawione cystyny i metioniny łatwiej ulegają uszkodzeniu przez chloroform, czterochlorek węgla czy pochodne arszeniku. Jednakże na tym nie wyczerpuje się sprawa stosunku pomiędzy uszkodzeniem wątroby a dietą. Aczkolwiek można zapobiec uszkodzeniu wątroby przez podawanie aminokwasów, zawierających siarkę, bezpośrednio przed albo zaraz po uśpieniu chloroformowym, to jednak i inne substancje mogą mieć podobne działanie w odpowiednich warunkach. Wiadomo na przykład, że węglowodany zapobiegają wrażliwości na czynniki toksyczne, zależnej od niedożywienia.

Z doświadczeń na zwierzętach wynika, że normalne zdrowe odżywianie jest lepsze, niż podawanie choliny, metioniny czy cystyny jako lekarstw. W marskości wątroby lepiej podawać dietę o dużej zawartości białka, niż usiłować ułatwić pracę wątroby przez podawanie większej ilości węglowodanów. Nie wszyscy uzyskali tak dobre wyniki, jak Morrison (Arch. Int. Med., 1946, 24, 465) przy podawaniu metioniny i choliny.

Ostra martwica wątroby u ludzi nie jest częsta, dlatego też nie jest dokładnie zbadana. Klinicysta powinien się ograniczyć do ulżenia wstrząsu przez podawanie płynów, glukozy i mleka, choć stosowanie białka i aminokwasów — jak wynika z doświadczeń na zwierzętach — wróży dobre wyniki. Z drugiej strony zakaźne zapalenie wątroby i zbliżone do niego stany nie mają odpowiedników w doświadczeniach na zwierzętach. Wyniki stosowania małych dawek choliny, metioniny czy cystyny są tu nie przekonywujące, duże zaś dawki wydają się niedopuszczalne. Witts poleca lekką dietę z dużą ilością zbieranego mleka, ale uważa za najważniejsze, by chory w ogóle jadł, nie zwracając uwagi na rodzaj pożywienia. Ciekawe spostrzeżenie z okresu wojny wskazuje, że żołnierze gorzej odżywianych wojsk kolorowych, na ogół rzadziej zapadający na to cierpienie, jeśli już jemu ulegali, wykazywali większą śmiertelność, niż biali.

Rozbieżność pomiędzy badaniami doświadczalnymi na zwierzętach a kliniką jest znaczna. Badania są złożone, albowiem zarówno nadmiar tłuszczu czy cholesterolu, jak niezrównoważenie zespołu witaminy B a nawet niedożywienie — wszystko zwiększa zawartość tłuszczu w wątrobie. Cholina, białko, metionina, cykliczny alkohol inositol i hormon trzustki — mają działanie lipotropowe, ale ich wpływ zależy od innych czynników. Dam i Kelman (Science, 1942, 96, 430) wskazali, że

w pewnych warunkach witamina E działa tak, jak inositol. Nie wszystkie tłuszcze mają też jednakowy wpływ. Co dotyczy strony klinicznej, również mogą wchodzić w grę wtórne czynniki. Tak przemiana witaminy A, gromadzonej głównie w wątrobie, zależy od schorzeń wątroby a w jej marskości zapasy witaminy często bywają całkiem wyczerpane. Wobec tak złożonych stosunków biochemicznych konieczne są jeszcze żmudne i dokładne badania.

J. Frydman.

M. DANIELOPOLU

Naparstnica jako lek układu nerwowego roślinnego

(Pr. méd. 1947, 56, 629—630).

Prace autora wykazały, że lekarstwa z grupy naparstnicy poza ogólnie znanym wpływem na serce posiadają działanie inaktywujące cholinesterazę oraz czynniki adrenalityczne a z drugiej strony wzmagają działanie acetylcholiny i sympatyny. W dawkach leczniczych lekarstwa tej grupy wzmagają więcej działanie acetylcholiny, niż sympatyny na poziomie tkanki embrionalnej (skąd ujemne działanie chronodromotropowe) i, odwrotnie, wzmagają więcej działanie sympatyny niż acetylocholiny na poziomie tkanki dojrzałej i stąd dodatnie działanie bathmoinotropowe. W naczyniach, składających się z dojrzałych włókien, środki z grupy naparstnicy wzmagają więc raczej działanie sympatyny, a przeto powodują zwężenie naczyń w ogóle, które ulegają pobudzeniu przez n. współczulny i hamowaniu przez n. błędny, a przeciwnie powodują rozszerzenie naczyń wieńcowych, na które układ nerwowy roślinny wpływa odwrotnie.

Środki grupy naparstnicy, stosowane w bardzo małych dawkach, mają działanie odwrotne niż normalnie. Natomiast zwykły wpływ na serce oraz działanie toksyczne uwidacznia się dopiero przy podawaniu bardzo dużych dawek.

W neuronach naparstnica (i pozostałe leki tej grupy) wzmaga pobudliwość i działa przez inaktywację cholinesterazy oraz wspomaganie przeto czynności acetylocholiny. W podobny sposób środki tej grupy wzmagają wydzielanie adrenaliny. W związku z powyższym po leczeniu naparstnicą stwierdza się nadmierną pobudliwość neuronów i nadczynność komórek chromafinowych.

Dla uzasadnienia tych wywodów autor przytacza szereg wykonanych przez niego doświadczeń.

Działanie środków grupy naparstnicy jest silniejsze w przypadkach niewyrównanych niż wyrównanych, a tym bardziej, niż u ludzi o zdrowym sercu. Autor tłumaczy to wzmożeniem zdolności reagowania na czynniki rzędu współczulnego (jak sympatyna, Ca, jony H), jak parasympatycznego (jak acetylocholina, K, jon OH) przy przewlekłych uszkodzeniach sierdzia, a zwłaszcza w okresie niewyrównania.

Naparstnica jest bezskuteczna w niewydolności serca pochodzenia zakaźnego; w przypadkach tych dobre wyniki daje strofantyna i to w dawkach znacznie wyższych, niż normalnie; w okresie natomiast rekonwalescencji wpływ naparstnicy jest wybitny i łatwo dochodzi do objawów braku tolerancji. Autor tłumaczy te zjawiska znacznym zużyciem acetylocholiny w okresie rozwoju gorączkowej choroby zakaźnej, co powoduje obniżenie napięcia układu roślinnego, zwłaszcza jednak parawspółczulnego i stąd — przyśpieszenie tętna. W miarę poprawy stanu chorego krzywa acetylocholiny wzrasta równolegle do krzywej przeciwciał. W okresie rozwoju choroby zdolność reagowania na czynniki rzędu parawspółczulnego jest słaba. Ponieważ środki grupy naparstnicy działają za pośrednictwem ciał pośrednich chemicznych, wpływ ich w okresie rozwoju choroby jest bardzo słaby i wzrasta w miarę poprawy stanu chorego.

Wbrew więc dawnym poglądom naparstnica i lekarstwa do niej zbliżone wchodzą w trwałe połączenie z tkankami i mają przeto wpływ trwały nie tylko na mięsień serca, ale i na inne narządy; objawy główne ze strony serca spostrzegamy tylko dlatego, że m. serca ma większą zdolność reagowania na czynniki układu roślinnego w przypadkach miejscowych uszkodzeń. Dlatego też, aby uzyskać widoczne wyniki w zespołach wegetatywnych należy stosować znacznie większe dawki.

Naparstnicę można stosować: 1) w przewlekłych chorobach zakaźnych i wyniszczających (jak gruźlica, rak, cukrzyca), powodujących hypoamphotonię, 2) dla zwiększenia wytwarzania przeciwciał w chorobach zakaźnych (w ten sposób tłumaczy się wpływ ogromnych ilości naparstnicy — dochodzących do 8,0 pulv. fol. Digitalis pro die — zaproponowanych około 50 lat temu w leczeniu zapalenia płuc).

Lekarstwa z grupy naparstnicy są przeciwwskazane w stanach parafilaksji (anafilaksji), które powstają wskutek nagromadzenia choliny w tkankach. Strofantyna może nawet wywołać zapaść anafilaktyczną w takich przypadkach.

J. Chlebowski.

G. WEBER

W sprawie rozpoznawania i leczenia tętniaków tętniczo-żylnych w obrębie półkul mózgowych

(Schw. med. Woch., nr 26 48).

Nazwą tętniaka tętniczo-żylnego (aneurysma arteriovenosum) określa się zdaniem autora niesłusznie twór występujący niekiedy w obrębie półkul mózgu, a będący splotem drobnych naczyń, zaopatrywanych przez jedno naczynie tętnicze i żylne. Autor podaje wyniki leczenia 15 przypadków tętniaków tego rodzaju. Symptomatologia tych przypadków obejmuje: napady padaczkowe, krwawienia podpajęczynówkowe, porażenia połowicze oraz w jednym przypadku bóle głowy o typie migreny z nudnościami i wymiotami wraz z powoli narastającym porażeniem połowiczym. Rozpoznanie przypadków tętniaka nastręcza znaczne trudności i było dawniej (I s e n s c h m i d) możliwe o tyle, o ile np. tętniak był częściowo widoczny w postaci wypuklenia na czaszce w okolicy ucha. Okresowe napady bólów głowy, nudności i wymiotów są uwarunkowane wzrostem ciśnienia śródczaszkowego. Również wyraźny szmer naczyniowy słyszalny nad czaszką oraz rozszerzenie naczyń tętniczych doprowadzających stanowią objawy charakterystyczne. C u s h i n g i B a i l e y uzupełnili ten obraz schorzenia jeszcze występującym niekiedy jednostronnym wytrzeszczem gałki ocznej i zmianami na dnie oka (silne rozszerzenie naczyń żylnych). Obecnie najpewniej-

szym sposobem rozpoznawczym jest arteriografia obok zdjęcia rentgenowskiego, zwykłego, kóre pozwala rozpoznać schorzenie w tych wypadkach, w których tętniak uległ zwapnieniu.

Autor podaje trzy możliwości leczenia: 1) usunięcie tętniaka drogą zabiegu operacyjnego w całości, 2) podwiązanie doprowadzającej gałązki tętnicy szyjnej i 3) naświetlanie tętniaka promieniami rentgenowskimi. Wyniki leczenia wyrażają się przede wszystkim w zmniejszeniu częstości napadów padaczki oraz w powiększeniu zdolności do pracy. Za najkorzystniejszą metodę leczenia uważa autor całkowite usunięcie tętniaka, zastrzega się jednak, że ze względu na umiejscowienie w płatach czołowych i niebezpieczeństwo zabiegu, może on być stosowany tylko w niektórych przypadkach. W pozostałych przypadkach zaleca autor podwiązanie tętnicy szyjnej i następowe naświetlanie tętniaka promieniami Roentgena. *B. Neyman.*

R. LEVENT

Nadciśnienie samoistne a witamina A

Gaz. des Hopit., 1948, 4—5, 55—56.

Stosowanie wit. A w nadciśnieniu opiera się dotychczas wyłącznie na danych empirycznych, zapoczątkowanych przez Govea, Pena i Villaverde z Kuby w 1940 r. Należy stosować wstrzykiwania domięśniowe i to wyłącznie witaminy pochodzenia zwierzęcego, gdyż chorzy na nadciśnienie źle przetwarzają karoten. Dawki są ogromne i wynoszą 25—30 a nawet do 40.000 j. międzynarodowych dziennie. Wstrzykiwania należy powtarzać w odstępach 1—2—7 dni.

Przeciwwskazane jest stosowanie witaminy w przypadkach, które mają za przyczynę: miażdżycę nerek, zaburzenia stercza, uszkodzenia aorty, nadnerczy i guzy brzucha oraz nadciśnienie pochodzenia odruchowego (po amputacji), wreszcie, wszelkiego rodzaju i pochodzenia podciśnienie (zwłaszcza tbc).

Przypuszczalnie działanie wit. A jest farmakodynamiczne i przeciwkwasicze.

Jeśli po trzech wstrzykiwaniach nie spostrzega się wpływu dodatniego, leczenie należy przerwać, ewentualnie aż inne leczenie zwiększy wrażliwość ustroju na wit. A.

J. Chlebowski.

N. A. SZMIELEW
i E. Ł. WOLFSON

Cytologia wysięków gruźliczych

Sow. mied., 1948, 610—613.

Typ kwasochłonny wysięku ma najlepsze znaczenie prognostyczne, taki wysięk najczęściej i szybko wchłania się samoistnie. Wysięki zaś limfocytowe mogą długo się utrzymywać i z czasem część ich przechodzi w ropne. Komórki obojętnochłonne mogą przeważać nawet w gruźliczym płynie surowiczym i całkiem przeźroczystym, ale ich narastanie w wysiękach innego typu komórkowego świadczy o zbliżeniu się przejścia tego wysięku w ropny makroskopowo. Stosowanie sztucznej odmy przy obojętnochłonnym, choćby i przeźroczystym typie wysięku, nie jest wskazane.

Monocyty w znacznej ilości nieraz spotykamy w okresie rozsiania gruzełków w opłucnej, zazwyczaj jednak szybko dosyć postać ta przechodzi w obojętnochłonną. Makrofagi w opłucnej zjawiają się w odpowiedzi na rozpad komórkowy (zwłaszcza wylewy krwawe urazowego pochodzenia) czy też oleje mineralne. Przy wysięku ropnym zjawienie się makrofagów dowodzi dobrej reakcji opłucnej. Przy bardzo silnym podrażnieniu obok makrofagów zjawiają się liczne komórki mezotelialne.

Najlepiej wszystkie wymienione powyżej postacie komórek są widoczne przy przyżyciowym barwieniu: 0,2% czerwieni obojętnej w alkoholu absolutnym w ilości 0,5 ml zmieszać z 0,2 ml 0,2% zieleni janusowej. Barwnik ten po zmieszaniu ex tempore za pomocą szlifowanego szkła należy rozsmarować na dokładnie wymytym i lekko podgrzanym szkiełku przedmiotowym. Małą kroplę badanego płynu należy przenieść na zabarwione szkiełko przedmiotowe i pokryć, nie uciskając, szkiełkiem podmiotowym. Dla zapobiegania wyschnięciu należy następnie otoczyć szkiełko podmiotowe parafiną. Wreszcie umieszcza się szkiełko na 5 minut do termostatu w 37° C. Bada się pod imersją.

J. Chlebowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dnia 1 grudnia 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr H. Kowarzyk (z Wrocławia) wygłosił odczyt pt.: Nowe zagadnienia z zakresu krzepnienia krwi.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

T. Bilikiewicz: Psychologia marzenia sennego. Acta Acad. Med. Gedanensis. Księg. Gdańska, A. Krawczyński 1948.

SPROSTOWANIE

W artykule Dr Koterli Bogusława pt.: „Chirurgia otosklerozy" (Przegląd Lekarski Nr 21/1948) na str. 680, I szpalta, wiersz 30 od dołu, po słowach „dla utrzymania kontaktu z chorym", dodać „i miejscowym 2% nowokainy z adrenaliną"; — na str. 680, I szpalta, wiersz 20 od dołu, zamiast słów „resekuje główkę I kosteczki" ma być „resekuje trzon I kosteczki"; — na str. 680, I szpalta, wiersz 15 od dołu, zamiast słów „lupy binokularnej Gullstranda-Zeissa", ma być „lupy binokularnej Leitza". na str. 680, I szpalta, wiersz 5 od dołu, zamiast słów „gładzikiem elektrycznym", ma być „gładzikiem dentystycznym".

CARDIAMID

Stimulans głównych ośrodków życiowych — analepticum

Skład chemiczny:

Cardiamid 25% roztwór wodny dwuetylamidu kwasu pirydyno-beta-karbonowego.

Wskazania:

Lek pobudzający krążenie i oddech. Osłabienie mięśnia sercowego w przebiegu chorób zakaźnych i zapalenia płuc.
Przewlekłe zaburzenia sercowo-naczyniowe. Zatrucie tlenkiem węgla, alkaloidami, związkami barbiturowymi. Pomocniczo w terapii naparstnicowej.

Dawkowanie:

1—2 ampułek po 1,7 cm^3 pro dosi podskórnie, domięśniowo lub dożylnie, względnie doustnie 1—2 cm^3 (30—60 kropel); w razie potrzeby dawkę powyższą można powtórzyć po jednej lub kilku godzinach.
W ciężkich zatruciach i w wypadkach w czasie narkozy 5—15 cm^3 dożylnie i ewentualnie 5—10 cm^3 domięśniowo.
W celu przerwania względnie zredukowania narkozy dożylnej lub doodbytniczej 5 cm^3 domięśniowo, a następnie 3—5 cm^3 dożylnie.

Opakowanie:

Krople — flakony po 10 cm^3, ampułki po 1,7 cm^3 opakowanie po 5 amp. i szpitalne po 100 amp. Ampułki po 5,5 cm^3, opak. po 12 ampułek.

GUAJAZYL SYROP

Skład chemiczny:

Eter glicerynowy guajakolu (Guajamar)

Wskazania:

Ostre i przewlekłe schorzenia dróg oddechowych. Pooperacyjna niedomoga płuc. Nieżyt oskrzeli. Nieżyt krtani. Nieżyt gardła. Nieżyt tchawicy. Katar zastoinowy. Nieżyt oskrzeli na tle grypowym. Koklusz.

Dawkowanie:

3—5 łyżeczek kawowych syropu. Dzieci zależnie od wieku 1/3 do 1/2 wyżej podanej dawki.

Opakowanie:

Flakony po 200 g

Produkują:

ZJEDNOCZONE ZAKŁADY PRZEMYSŁU FARMACEUTYCZNEGO
PRZEDSIĘBIORSTWO PAŃSTWOWE WYODRĘBNIONE
Z SIEDZIBĄ W WARSZAWIE

Rozprowadza:

CENTRALA HANDLOWA FARMACEUTYCZNO-SANITARNA
„CENTROSAN"
Biuro Sprzedaży Artykułów Farmaceutycznych
ŁÓDŹ, ul. ROOSEVELTA 3

Apteki zaopatrują się nadal w Oddziałach Centrali Handlowej Przemysłu Chemicznego i we wszystkich hurtowniach aptecznych.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 524 — 2,500 — 23. XI. 48. — M — 49142